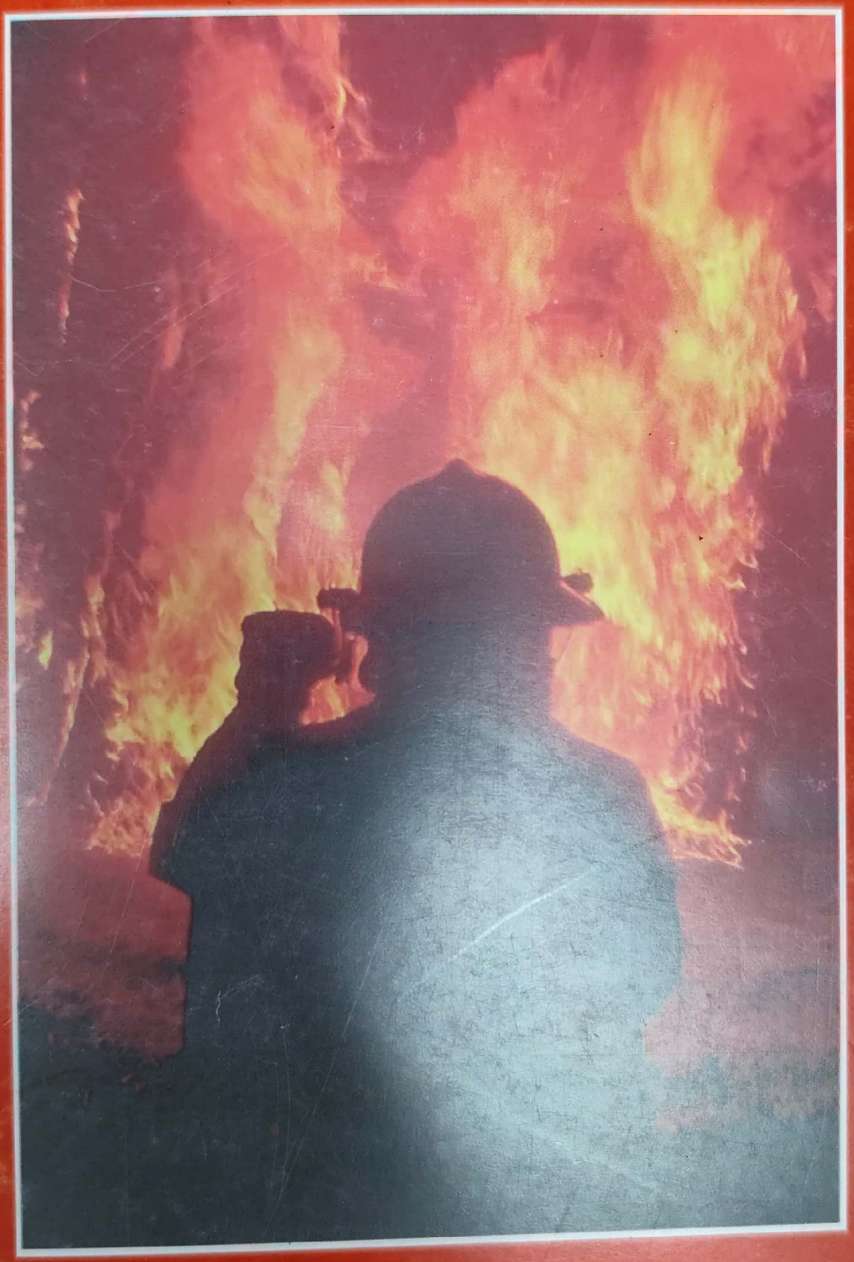
Teodor STAMATE

ARSURILE



Clinică și tratament

EDITURA APOLLONIA - 2002

ARSURILE

- Clinică și tratament -

Teodor STAMATE

Scanned with OKEN Scanner

616
A 83

Conf. Dr. Teodor STAMATE
- sub redacția -

ARSURILE

- Clinică și tratament -

În colaborare cu:

Aurelian Radu BUDURCĂ - *Asistent Universitar, Medic Specialist Chirurgie Plastică, Doctorand*
Andrei LAZĂR - *Asistent Universitar, Medic Specialist Chirurgie Plastică, Doctorand*
Dragoș PIEPTU - *Asistent Universitar, Medic Primar Chirurgie Plastică, Doctor în Științe Medicale*
Camelia TAMAȘ - *Asistent Universitar, Medic Primar Chirurgie Plastică, Doctor în Științe Medicale*

Clinica de Chirurgie Plastică și Reconstructivă
Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Cuvânt înainte **7**

Capitolul I - Introducere **9**
Definiție 9
Istoric 9

Capitolul II - Anatomia pielii **13**
Epidermul 13
Dermul 14
Elasticitatea pielii 15

Capitolul III - Etiologie **17**
Arsurile termice 17
Arsurile chimice 19
Arsurile electrice 20

Capitolul IV - Diagnosticul leziunilor de arsură **21**
Suprafața arsurii 21
Profunzimea arsurii 23
Formularea diagnosticului în arsuri 34
Indicele prognostic (IP) 36

Capitolul V - Fiziopatologie **39**
Reacția inflamatorie în arsuri 46
De la modificările tisulare lacale la reacția generală 48
Boala generală a marilor arși. Evoluția stadială 57

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VI - Tratamentul general în arsuri **65**
Reechilibrarea volemică 69
Tratamentul infecțiilor în arsuri 75
Sindromul de insuficiență multiorganică (MSOD – Multiple Systemic Organ Disfunction) în starea de sepsis 97
Nutriția arsului 119

Capitolul VII - Tratamentul local **131**
Toaleta chirurgicală primară la ars 132
Cicatrizarea 148
Topicele uzuale 152

Capitolul VIII - Tratamentul chirurgical **157**
Grefele de piele 160
Biologia autogrefelor de piele 163
Tratamentul chirurgical al plăgilor arse 168
Substituienții cutanați 179

Capitolul IX - Leziuni particulare **193**
Arsurile de căi respiratorii (ACR) 193
Arsurile mâinilor 196
Arsurile electrice 199
Arsurile chimice 222

Capitolul X - Tratam[illegible] sechele[illegible]ionale ..... **2[illegible]9**
Plastia locală cu lambouri triu[illegible]ructșate (PLLDX) ..... [illegible]
Lambouri cutanate și fascio-cutan[illegible] ..... 2[illegible]
Particularități regionale în chirurgia reconstructivă a sechelelor arsurilor ..... 2[illegible]

Bibliografie ..... **28[illegible]**

Scanned with OKEN Scanner

Cuvânt înainte

O nouă carte în peisajul publicisticii medicale românești, o nouă carte care, în multitudinea de apariții, își ocupă locul său binemeritat prin cel puțin trei argumente: importanța subiectului abordat (arsurile constituie o problemă de permanentă actualitate), valoarea intrinsecă a lucrării (cartea cuprinde atât principiile clasice de tratament, cât și informații la zi) și caracterul de ghid practic (scrisă nu din alte cărți, ci de către autori care au o bogată experiență), această carte devine foarte utilă pentru toți cei confruntați cu îngrijirea arșilor.

Modul în care este organizată lucrarea ușurează introducerea cititorului în mod gradat în aspecte de la cele mai simple la cele mai complexe. Anatomia pielii, indispensabilă în înțelegerea ulterioară a leziunilor postcombustionale și a unor măsuri de terapie chirurgicală (grefele), etiopatogenia și fiziopatologia arsurilor sunt tot atâtea capitole care pregătesc partea de clinică și tratament. Scrisă într-un limbaj științific, alert și ușor de urmărit, cartea este bogat ilustrată cu tabele și iconografie proprie – ceea ce subliniază încă o dată originalitatea lucrării și experiența autorilor. Terapia arșilor, prezentată atât ca măsuri considerate acum drept clasice (toaleta primară, nutriția arșilor, grefele de piele), dar și achiziții moderne (înlocuitori sintetici de piele, folosirea expanderilor), arsurile căilor aeriene, precum și problemele sechelelor post-combustionale - cu tehnici chirurgicale prezentate gradal, ca nivel de complexitate, de la plastiile locale și până la transferurile microchirurgicale de țesuturi - fac din această carte o lucrare care nu trebuie să lipsească din biblioteca oricărui chirurg plastician sau generalist care întâlnește în practică bolnavul ars.

Cristian Dragomir MD, FRCS (Eng.)
Profesor de chirurgie

Seenguru Delia

Scanned with OKEN Scanner

Motto:

"Este mai înțelept să aprinzi o luminiță
decât să strigi împotriva întunericului"

CONFUCIUS

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul I
Introducere

DEFINIȚIE

Arsura este o boală chirurgicală cu caracter inițial local și ulterior general, potențial gravă, cu evoluție stadială și prognostic dependent de amploarea leziunii tegumentare – în suprafață și profunzime – dar și de vârstă, teren și calitatea tratamentului inițial (Agrippa Ionescu).

ISTORIC

Îngrijirea arsurilor a constituit o preocupare din cele mai vechi timpuri. Pe traseul parcurs de la metodele empirice la cele științifice actuale sunt de reținut momentele apariției unor lucrări scrise despre tratamentul arsurilor.

În papirusurile din Epoca de Fier s-au găsit descrise multe alte leacuri, cele mai frecvente folosind comprese înmuiate în extracte uleioase.

În Asia anilor 600 - 500 î.C. chinezii și japonezii utilizau cu succes tincturi și extracte din flori de tei. Cel mai recent utilizat spray - ce folosește acidul tanic - este asemănător cu extractul din florile de tei foarte bogat în tanin. (!...)

În 1514, *Giovani di Vigo,* chirurgul *Papei Iulius al II-lea*, scria despre existența toxinelor în arsurile provocate de praful de pușcă.

În 1596 *William Clowes* scrie primul tratat despre arsuri făcând referire atât la efectul nociv al prafului de pușcă aplicat pe plăgile arse (utilizat prima dată de englezi în bătălia de la Crecy din 1346), cât și la efectul favorabil al pansamentelor grase. Deși *Clowes* nu a putut defini gradele arsurii el a utilizat *5 preparate diferite în funcție de localizarea arsurilor*.

Ambroise Paré (1517 - 1590) propune cauterizarea arsurilor subliniind că ea scade intensitatea durerii. În faza acută el recomanda răcirea imediată a tegumentelor arse prin spălare cu apă rece. Părintele chirurgiei recomanda excizia timpurie a arsurilor. El atrăgea atenția

Scanned with OKEN Scanner

asupra particularităților arsurilor care afectează pleoapele, buzele, degetele, gâtul sau regiunea inghinală, axilară ori articulațiile.

În 1597 *Lowe* face prima clasificare a leziunilor de arsură pe care le împarte în superficiale, medii și profunde.

În 1607 *Guihelmus Fabricius Hieldamus*, părintele chirurgiei germane, publică o carte (în limba latină) despre arsuri, intitulată "*Combustiile*" în care descrie trei grade de profunzime a leziunilor.

În 1610 *Fabricius Hildanus* explica prin desene succesul chirurgiei precoce în rezolvarea cicatricilor postcombustionale ale mâinii.

În 1658 *P. Amman* publică la Leipzig "De Ambustionibus".

L. Heister (1658 - 1683) a fost unul dintre cei care au clasificat arsurile în 4 grade.

În 1676 *Richard Wiseman* a scris câteva lucrări despre *necesitatea imobilizării membrelor arse* pentru evitarea riscului dezvoltării cicatricilor retractile postcombustionale la nivelul articulațiilor.

În 1764 *Stahl* a scris "Dissertatio de Ambustionibus" la Erfurt.

În 1777 la Viena *J. Ressig* publica "De Igne et Effectee în Corpus Humanum".

În 1797 *Edward Kentish* promovează pansamentul ca fiind singura metodă de a proteja arsurile de alte tratamente empirice și publică în Anglia un excelent tratat intitulat "*An Essay on Burns*". Cam în aceeași perioadă *Marjolin* a identificat caracterul precanceros al unor cicatrici postcombustionale, ulterior acestea fiind cunoscute sub numele de *ulcerele Marjolin*.

În 1799 *Richter* face prima clasificare în *patru grade* a arsurilor menționând că profunzimea lor depinde atât de temperatura agentului vulnerant, cât și de timpul de acțiune. Punerea în contact a tegumentelor arse în faza acută – imediat după accident – cu gheață sau apă rece pentru *efectul lor analgezic și prevenirea edemului* a fost promovată de către *H. Early* în lucrarea sa "*Însemnătatea micșorării efectelor focului asupra corpului uman*" (1799).

Dupuytren (1832) a elaborat lucrări asupra *profunzimii* leziunilor combustionale – pe care le clasifica în *șase grade* (!) – și a descris fazele de evoluție în *boala arșilor*. *Dupuytren* vorbește despre hemoragia digestivă apărută ca o complicație severă în arsurile întinse încă din 1842. Tot el a introdus baia în terapia arșilor.

În 1827 *Syme* propune *folosirea pansamentelor din bumbac* uscat aplicat cu presiune și tot el face la Edinburgh *prima intervenție chirurgicală asupra unei arsuri*.

În 1833 Sir *G. Ballingall* din Edinburgh a publicat un tratat de chirurgie în care descrie evoluția naturală a plăgilor arse cu o foarte mare acuratețe.

Scanned with OKEN Scanner

În 1848, la *Edinburgh*, se înființează *primul* ***Spital de Arși*** care a avut rolul de unitate fanion, reprezentând și astăzi un centru de referință.

În 1853 *Lizfranck* recomanda pansamentele îmbibate cu sodiu și clorhidrat de calciu în tratamentul arsurilor.

În 1863 la Paris *H. Baraduc* a evidențiat faptul că hemoconcentrația apare ca o complicație majoră a arsurilor severe.

În 1875 *Joseph Lister* a recomandat ***acidul boric*** pentru aseptizarea plăgilor arse. Pansamentul a rămas unanim acceptat până când *Wallace* în 1949 a susținut tratamentul ***prin expunere*** a arsurilor de la nivelul feței, perineului și feselor.

În 1891 *Lustgarten* descrie și aplică excizia tegumentelor arse și acoperirea imediată a defectului cu grefe de piele. Deși metoda este considerată de unii ca o tehnică relativ nouă, ea are deja peste 100 de ani...

Tomasoli, la Palermo, sugerează introducerea în terapie a perfuziei cu soluții sodate. *Parascandelo* (1901) utilizează sarea în tratamentul arsurilor și studiază obținerea unei antitoxine împotriva toxinelor ce determinau alergii la nivelul pielii.

În 1905 studiile se focalizau pe răspunsul sistemic la arsură, notabile fiind șocul și pierderea de lichide care apar imediat după leziune. Sneve arăta importanța administrării i.v. de soluții saline.

În 1924 *Berkov* a publicat o schemă în care diferitele părți ale corpului reprezentau procente de suprafață corporală, hașurarea ariilor corespunzătoare arsurilor permițând calcularea întinderii arsurii.

În 1930 Underhill stabilește că șocul postcombustional este datorat pierderilor lichidiene, iar *George Packe* recomanda utilizarea sângelui în tratamentul șocului postcombustional.

În 1939 apar primele tipuri de dermatoame drum, iar cel propus de *Padgett* și *Hood*, la Universitatea Ransas, este utilizat și astăzi.

În 1940 - 1944, în Anglia, Sir Harold Gillies înființează facilități pentru tratamentul pacienților cu afecțiuni de chirurgie plastică, în special a piloților de avioane care sufereau arsuri la față și mâini. În 1944 *Swedish Thorsen* promovează Dextranul, ca soluție macromoleculară.

În 1944 *Hary M. Brown*, un tânăr chirurg din Indianapolis, concepe și promovează dermatomul electric, ceea ce a constituit un mare pas înainte în tratamentul arsurilor.

În 1949 *Wallace* a reintrodus metodele expunerii la aer. *Preloski, Artz* și *Blocker* conturează indicațiile și contraindicațiile în 1950 în S.U.A. În timpul acestei perioade există multe dezbateri în legătură cu metodele de tratament închise sau deschise.

Scanned with OKEN Scanner

În 1950 apare prima unitate specială pentru îngrijirea marilor arși din Statele Unite.

În 1952 Evans elaborează formula de resuscitare a șocului postcombustional, ținând cont de suprafața arsurii și de greutatea pacientului.

În 1956 Agrippa Ionescu a înființat la București Spitalul de chirurgie plastică și Arși.

În 1969 *Sachs* și *Watson* au propus un indice prognostic ținând cont de procentajul arsurilor de gradul IV (U.B.S - United Burns Standard).

În 1975 și 1979 Rheinwald și Green pun bazele culturii de keratinocite. În 1984 Gallico publica primul articol în care foițele epiteliale de cultură sunt utilizate în acoperirea permanentă a arsului.

În 1981 Burke și Yannas au inventat pielea artificială bilaminară produsă actualmente sub numele de Integra.

În 1986 Herndon introduce principiul exciziei totale precoce (întreaga suprafață arsă) în primele 24 - 72 ore de la internarea pacientului.

În 1989 Herndon publica rezultatele unui studiu în care compara rezultatele *exciziei precoce* cu cele ale terapiei topice convenționale și amânarea grefării. Acesta observa că nu există nici o diferență în ceea ce privește mortalitatea între cele două tipuri de terapii la copii, la pacienții cu leziuni ale căilor respiratorii și la cei cu arsuri peste 30 % din suprafața corporală. La pacienții între 17 și 30 de ani cu arsuri de 30 % din suprafața corporală – dar fără leziuni respiratorii – s-a observat totuși o scădere a frecvenței deceselor ca urmare a exciziilor precoce.

În 1992 Herndon raportează mortalitate generală de sub 50 % la pacienții cu arsuri de peste 70 % TBSA cu vârste cuprinse între 15 și 45 de ani.

Cam în aceeași perioadă grefele de piele sunt tot mai mult utilizate pentru acoperirea unor defecte cutanate restante după excizia precoce a arsurilor profunde.

Etapa modernă este legată de dezvoltarea tehnologiei în domeniul biologiei celulare cu utilizarea *substituenților sintetici de piele* (aplicați pe zona cruentă restantă după excizia primară a tegumentelor arse) și a *culturilor de celule epiteliale* (recoltate de la pacient și multiplicate pe medii speciale în laborator) care sunt aplicate peste dermul sintetic integrat deja la 3 - 4 săptămâni, reconstituind structura tegumentelor acolo unde leziunile combustionale au impus îndepărtarea lor în urgență. Astfel astăzi a devenit posibil în marile centre specializate să se salveze cazuri cu suprafețe întinse de arsură (peste 90 %) ceea ce în condițiile unui spital obișnuit ar fi imposibil.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul II
Anatomia pielii

Pielea reprezintă un organ cu structură și funcții complexe situat la interfața dintre organism și mediul extern și orice alterare a proprietăților sale este de natură să influențeze homeostazia generală. Prin dimensiunile sale, ce ating la adultul de talie medie circa 1,7 m^2 reprezentând aproximativ 15 %, din greutatea corpului, pielea este cel mai mare și cel mai greu organ al corpului uman și este lesne de înțeles faptul că leziunile de arsură întinse au un ecou la nivelul tuturor aparatelor și sistemelor.

Din punct de vedere histologic, pielea este formată din trei straturi, epidermul, dermul și hipodermul (Fig. 1), cu origini embriologice și caracteristici microscopice diferite.

EPIDERMUL

Stratul cel mai extern al pielii este reprezentat de un țesut epitelial scuamos organizat în mai multe straturi. Cel mai profund dintre acestea este stratul bazal germinativ, așezat pe membrana bazală, din care iau naștere toate celelalte pături celulare superficiale. Stratul spinos conține celule de talie mai mare reunite prin tonofibrile. Mai în suprafață se găsește stratul granular, denumit astfel datorită granulelor pe care le conțin în citoplasmă celulele acestuia. Stratul lucidum reprezintă ultimul dintre cele formate din celule vii, fiind acoperit de stratul cornos, constituit din celule moarte, keratinizate, care se descuamează în continuu.

Epidermul este complet lipsit de vase sangvine. Nutriția sa se face prin imbibație de la nivelul dermului. Regenerarea epidermului este asigurată de intensa activitate mitotică de la nivelul stratului germinativ. Celulele nou formate migrează spre periferie încărcându-se progresiv cu keratină, pentru ca în final să moară și să se descuameze. Durata medie de înlocuire completă a celulelor epidermului este de 19 zile.

Grosimea diferitelor straturi epidermice și gradul de încărcare cu keratină variază de la o regiune anatomică la alta. Pielea plantară și cea de la nivelul palmelor este cea mai groasă și cu stratul cornos cel mai

Scanned with OKEN Scanner

bine reprezentat pentru a face față solicitărilor mecanice continue la care sunt supuse. În general pielea planului dorsal ca și cea de pe fese sau fețele antero-externe ale membrelor este mai groasă. Pielea de la nivelul axilelor, sânilor, fețelor antero-interne ale membrelor, gât sau organele genitale este mai subțire. Pielea pleoapelor este din contră cea mai fină și cu o cantitate minimă de keratină. Stratul cornos lipsește de la nivelul epiteliului scuamos al cavităților bucală și nazală.

DERMUL

Format din țesut conjunctiv, dermul reprezintă suportul epidermului și sediul vascularizației și inervației pielii. Tot la nivelul dermului sunt localizate glandele anexe ale pielii și foliculii piloși. El este organizat în două straturi: dermul papilar, superficial, și dermul reticular, profund.

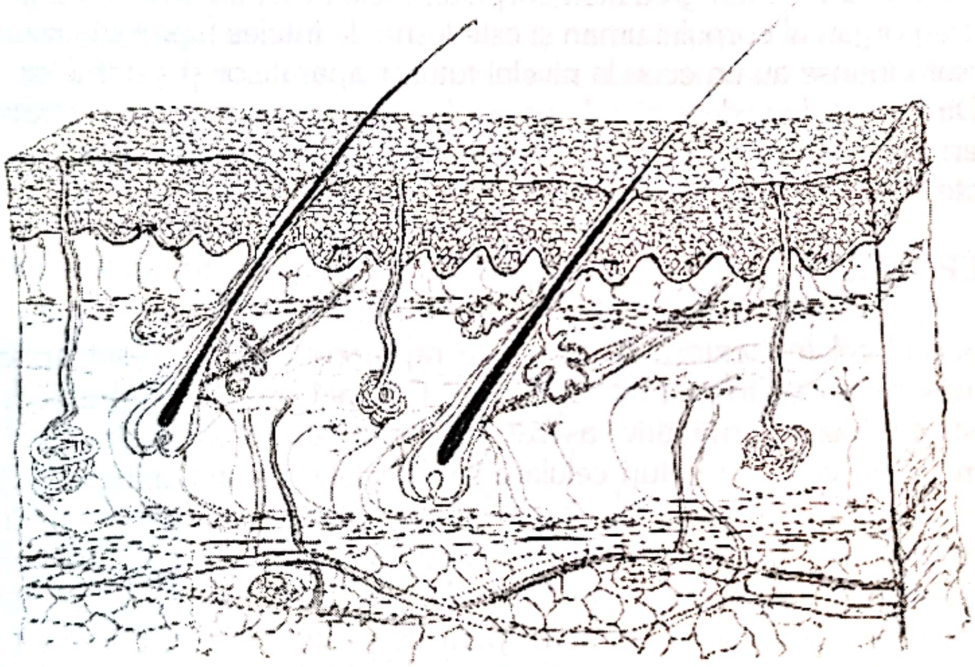


Figura 1. Structura histologică a pielii

Dermul papilar conține fibre conjunctive elastice și reticulare fine, care îmbracă o bogată rețea capilară sangvină. Dermul reticular este format dintr-un țesut mai dens, în care fibrele colagene sunt dispuse paralel cu suprafața pielii.

În cursul dezvoltării embriologice, celule epiteliale invadează dermul pentru a da naștere anexelor intradermice ale pielii: foliculii piloși, glandele sebacee și sudoripare.

Scanned with OKEN Scanner

Grosimea pielii variază funcție de regiunea anatomică, sex și vârstă. În general bărbații au o piele mai groasă decât femeile. Indiferent de sex, pielea palmei și a plantei este cea mai groasă, urmată de pielea spatelui. Pleoapele și regiunea retroauriculară au în schimb pielea cea mai fină.

La copii pielea este fină și se îngroașă progresiv până la maturitate. La bătrâni pielea suferă și ea modificări involutive, diminuând în grosime.

Glandele sebacee

Glandele sebacee sunt glande holocrine anexate foliculilor piloși, secreția lor eliminându-se în canalul pilo-sebaceu. Densitatea lor variază funcție de regiunea anatomică, fiind cei mai numeroși la nivelul extremității cefalice – între 400 – 900/cm² – și până la absența completă la nivelul palmei și plantei.

Celulele glandelor sebacee se umplu progresiv cu granule lipidice după care se dezintegrează eliminând conținutul lor – sebumul – la exterior, cu rol de lubrifiant al părului și protector al pielii.

Glandele sudoripare

Glandele sudoripare sunt glande apocrine cu aspect tubular, localizate cel mai frecvent la limita profundă a dermului și care se deschid la exterior printr-un canal excretor propriu sau prin canalul foliculului pilos.

Spre deosebire de glandele sebacee, cu activitate continuă și independentă, cele sudoripare au o secreție variabilă cantitativ, fiind sub controlul sistemului nervos, în cazul celor de la nivelul palmelor și plantelor sau influențate de temperatura ambiantă în rest.

Foliculii piloși

Foliculii piloși sunt structuri tubulare localizate în dermul profund și formate din cinci straturi concentrice de celule epiteliale, iar la bază bulbul pilos, o formațiune rotunjită ce include papila dermică. Pe măsura progresiei spre suprafață, cele trei straturi epiteliale interne se keratinizează pentru a da naștere firului de păr, în timp ce restul păturilor epiteliale rămân ca atare formând teaca firului de păr.

ELASTICITATEA PIELII

Datorită conținutului bogat în fibre de elastină a scheletului său dermic pielea este o structură elastică. Tensiunea sub care este întinsă pielea este inegal distribuită, ceea ce face ca o plagă circulară să devină eliptică. Acest fapt a fost observat pentru prima dată de Dupuytren, dar a fost dezvoltat și documentat pe toată suprafața corpului de către Langer, motiv pentru care liniile de tensiune tegumentară sunt cunoscute sub numele de *liniile Langer*.

Scanned with OKEN Scanner

Figura 2. Liniile Langer la față

Dispoziția spațială a liniilor Langer se suprapune în general cu pliurile naturale ale pielii, cu cele ale expresivității faciale sau ulterior ale ridurilor, precum și cu pliurile de flexie (Figurile 2 și 3). Practic, liniile Langer marchează direcția pe care tensiunea tegumentară este minimă – *linia de minimă tensiune* – în timp ce perpendicular pe ele tensiunea tegumentară este maximă. Acest element este fundamental în planificarea inciziilor, în special la față și regiunile articulare. La față și în toate regiunile expuse, pentru ca cicatricile să aibă dimensiuni minime și să fie cât mai fine, ele trebuie plasate paralel cu liniile de minimă tensiune. La nivel articular, plasarea inciziilor paralel cu

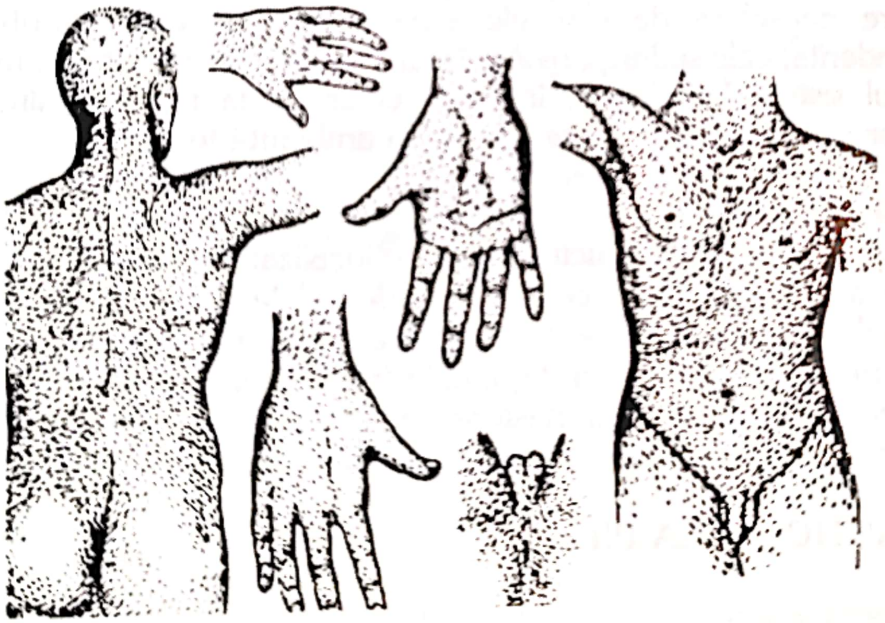


Figura 3. Schițele originale ale lui Langer

liniile Langer previne fenomenul de retracție cicatriceală. De altfel, incizarea perpendiculară a pliurilor de flexie este total contraindicată datorită fenomenului de retracție cicatriceală, cu apariția bridelor retractile (vezi și capitolul X).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul III
Etiologie

În funcție de factorii care determină apariția leziunilor tisulare se descriu trei categorii de arsuri:

1. **Termice**
2. **Chimice**
3. **Electrice.**

În evaluarea prognosticului unei leziuni de arsură, cei mai importanți factori sunt suprafața tegumentelor arse și profunzimea arsurii, dar trebuie avuți în vedere și *factorii agravanți* reprezentați de: starea generală anterioară traumatismului termic, antecedentele patologice, vârsta, nivelul social, persoanele din clasele sociale defavorizate fiind cel mai des afectate (etilici, psihopați).

ARSURILE TERMICE

Arsurile termice reprezintă majoritatea covârșitoare a leziunilor de arsură având o frecvență de 90 % din totalul acestora.

Căldura este nocivă pentru organismul uman, ca și pentru toate țesuturile vii atunci când atinge valoarea de 46°C. Totuși, chiar și la valori termice mai scăzute (sub 44°C) se pot produce leziuni tisulare dacă durata de expunere este mare.

Amploarea leziunii este dependentă de *tipul* agentului cauzal și de *timpul* de acțiune. Majoritatea factorilor etiologici în arsuri sunt agenți termici ce pot descărca în țesuturi acea doză de *energie lezantă* capabilă să inducă *necroza de coagulare* proteică. Astfel de ***agenți etiologici*** sunt: lichidele fierbinți, vaporii supraîncălziți, flăcările, gazele inflamabile aprinse, aerul fierbinte din atmosfera exploziilor, corpurile vâscoase topite (smoală, bitum, mase plastice, ceară etc.), corpurile metalice încălzite (uneori "înroșite") sau metale topite.

Transferul de energie calorică poate avea loc în următoarele moduri: prin contact direct, flacără sau flamă electrică și prin iradiere.

Scanned with OKEN Scanner

a) Arsurile prin contact

Se descriu două tipuri de arsuri prin contact termic, cu evoluții diferite: arsuri prin contact cu corpuri solide supraîncălzite (*contact solid*) și arsuri produse de contactul cu lichide fierbinți (*contact lichid*).

- ***contact solid***, leziunile sunt de obicei *profunde* - funcție de timpul de acțiune – dar frecvent *limitate ca întindere* în suprafață.
- ***contact lichid***, leziunile sunt de regulă mai *întinse în suprafață* dar de *profunzime* mai *mică*; acestea sunt *cele mai frecvente* (prin accidente casnice în bucătărie sau baie; de la defecțiunile radiatoarelor automobilelor etc.).

b) Arsurile prin flacără

Flăcările venite în contact direct cu pielea provoacă leziuni de arsură cu aspecte variate în funcție de sursa și amploarea flăcării, de prezența hainelor și chiar de natura materialului textil – plastic sau poliester – precum și de durata de contact a tegumentelor cu focul. Aspectele mai frecvente sunt determinate de:

- **hidrocarburile aprinse** (benzină, petrol) sau de **alcoolul arzând**; sunt de obicei întinse în suprafață și profunde.
- **exploziile de gaze** (gaz metan); determină arsuri cu un aspect în mozaic, cu leziuni de profunzimi diferite, în accidentele produse în spații închise asociindu-se și cu arsuri de căi respiratorii superioare (ACRS).
- **exploziile de butelii** sau după accidente de automobil, cu leziuni grave, prin asocierea frecventă de arsuri de căi respiratorii (ACRS) și politraumatisme.

Aprinderea hainelor pe victimele prinse în incendii sporește gravitatea arsurilor. Deoarece la arsurile determinate de acțiunea directă a flăcărilor se adaugă și leziunile de arsuri prin contact determinate de masele plastice conținute în structura textilelor care se topesc și aderă la piele. După Barry Press mortalitatea crește de 4 ori datorită acestui factor.

c) Arsurile prin radiații

Radiațiile ultraviolete ale soarelui, uneori asociate cu agenți fotosensibili de tip *meladinină* determină frecvent leziuni întinse dar superficiale și necesită obișnuit câteva ore de rehidratare și calmante. Totuși, în arsurile "solare" – de obicei întinse – care depășesc 50 % iar leziunile sunt parcelar flictenulare spitalizarea este necesară pentru o reechilibrare hidro-electrolitică eficientă și controlată administrată parenteral.

Scanned with OKEN Scanner

Razele "X" și radiațiile nucleare dau leziuni de *endarterită*, cu evoluție lentă și profundă având un evantai de expresii clinice care pornesc de la discreta atrofie tegumentară, uneori asociată cu necroza și până la transformarea carcinomatoasă (radiocancer). Etiopatogenia, fiziopatologia și evoluția clinică - total diferite de arsuri – justifică abordarea separată a acestor leziuni în cadrul *bolii de iradiere*. Numai datorită *eritemului* din faza de debut a *dermitei radice* care se aseamănă cu cel din leziunea de *arsură de gradul întâi*, aceste leziuni determinate de radiațiile nucleare sau razele "X" au fost trecute în categoria arsurilor. Când dermita radică se manifestă prin *apariția flictenelor*, ***tratamentul local*** al acestora este asemănător cu cel aplicat în *arsurile de gradul II - III* pentru care prezența acestora este patognomonică.

ARSURILE CHIMICE

Arsurile chimice sunt determinate de contactul tegumentelor sau mucoaselor cu substanțe care induc ***necroza de coagulare*** la care – în funcție de natura lor – se adaugă reacții suplimentare ce dau specificitate lezională.

Acizii declanșează o reacție rapidă de ***deshidratare.*** Leziunile sunt frecvent limitate ca întindere și de profunzime medie. *Acizii* ***minerali*** dau escare ***uscate*** iar cei ***organici*** determină escare ***moi.*** Acizii organici se absorb la nivelul leziunii și pot determina fenomene toxice hepatice sau/și renale. *Acidul fluorhidric* determină leziunile cele mai dureroase și profunde. Tendința la extindere se stopează prin chelarea cu *gluconat de calciu 10 %.*

Bazele declanșează reacții de ***saponificare*** și sunt de la început profunde, nelimitate în timp și mai grave decât arsurile determinate de acizi. Escarele determinate de baze sunt umede, se lichefiază progresiv și se elimină lent dar incomplet.

Fenolii și crezolii utilizați ca antiseptice au efect **coroziv.**

Substanțele medicamentoase – unele dintre ele – pot avea efecte necrozante asupra țesuturilor atunci când sunt *injectate paravenos.* Gluconatul de calciu este cel mai frecvent incriminat.

Gravitatea arsurilor chimice ține de caracteristicile substanței: concentrație, penetrabilitate, modul de acțiune, toxicitatea sistemică și durata de acțiune.

Primul ajutor în arsurile chimice constă în spălarea cu jet de apă a leziunii cel puțin timp de 60 de minute. *Este contraindicată neutralizarea acțiunii unui acid cu o bază sau invers.*

Scanned with OKEN Scanner

Singurul tratament eficient este *excizia primară* și acoperirea cu grefe de piele liberă despicată (PPLD) care se practică într-un centru specializat.

ARSURILE ELECTRICE

Arsurile prin ***arc voltaic*** determinate de *flama electrică* (identice cu cele produse de flacără) trebuie diferențiate de ***electrocuție***.

Electrocuția este determinată de trecerea curentului electric prin corpul uman lăsând leziuni patognomonice atât în aria tegumentară de contact cu conductorul electric (***marca de intrare***) cât și la nivelul zonei pe unde curentul electric a ieșit (***marca de ieșire***).

Gravitarea electrocuției constă în aceea că trecerea curentului electric prin corpul uman determină *necroza maselor musculare profunde* aflate în contact direct cu oasele care se încălzesc precum niște rezistențe electrice inducând tromboze vasculare extensive.

Excizia tegumentelor și a țesuturilor necrozate de la nivelul mărcilor de intrare și de ieșire a curentului electric se impun în aceste cazuri asociată cu **fasciotomii largi** și (la nevoie) cu **excizia maselor musculare** devitalizate. Uneori amputația membrului rămâne singura soluție.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IV
Diagnosticul leziunilor de arsură

Diagnosticul leziunilor de arsură este deosebit de important pentru aprecierea rapidă și eficientă a modului în care trebuie să i se acorde primul ajutor pacientului, triajul cazurilor grave de cele mai simple și toată conduita terapeutică ulterioară permițând chiar aprecierea unui prognostic vital. Pentru aceasta medicul practician trebuie să aprecieze rapid câteva elemente cum sunt:

- suprafața tegumentelor arse exprimate în procente;
- profunzimea arsurilor și care este ponderea fiecărui grad din totalul suprafeței arse;
- localizarea arsurilor (arsuri circulare, de căi aeriene etc.).

Aceste elemente se vor corobora cu **vârsta** pacientului, cu tarele preexistente, dar și cu timpul scurs de la momentul producerii accidentului pentru a stabili o conduită terapeutică adecvată și a aprecia corect prognosticul evolutiv.

SUPRAFAȚA ARSURII

Aprecierea suprafeței reale de arsură - trebuie făcută întotdeauna cu pacientul dezbrăcat.

Aprecierea suprafeței arse se face în procente (S^2 %) față de suprafața corporală totală (100 %). Maniera de *apreciere* a suprafeței tegumentare cu leziuni de arsură este *diferită la adult față de copil.*

a) La adult aprecierea suprafeței arse dispune de mai multe metode, între care cele mai utile sunt *" palm method"* și *"regula cifrei 9"*.

"Palm method" este cea mai simplă și cea mai utilizată manieră de apreciere a suprafeței arse. Fața palmară a întregii mâini reprezintă aproximativ 1 % din suprafața tegumentară a corpului uman. Fără a atinge tegumentele lezate, medicul apreciază de câte ori se poate aplica

Scanned with OKEN Scanner

palma sa pe suprafața arsă (S^2). Dar pentru a evita o apreciere eronată a S^2 e necesar să se țină cont de eventualele diferențe care pot fi uneori semnificative între dimensiunile palmei examinatorului și cele ale palmei pacientului cea care trebuie să constituie unitatea de măsură (egală cu 1 % din suprafața tegumentară a corpului său).

La adult, aprecierea S^2 se poate face ținând cont de reprezentările procentuale ale diverselor segmente, în raport cu restul corpului. Proporțiile procentuale ocupate de segmentele importante ale corpului uman, la adult sunt multipli de 9 ceea ce l-a condus pe Wallace și Pulaski la formularea ***regulii cifrei 9*** (Fig. 4).

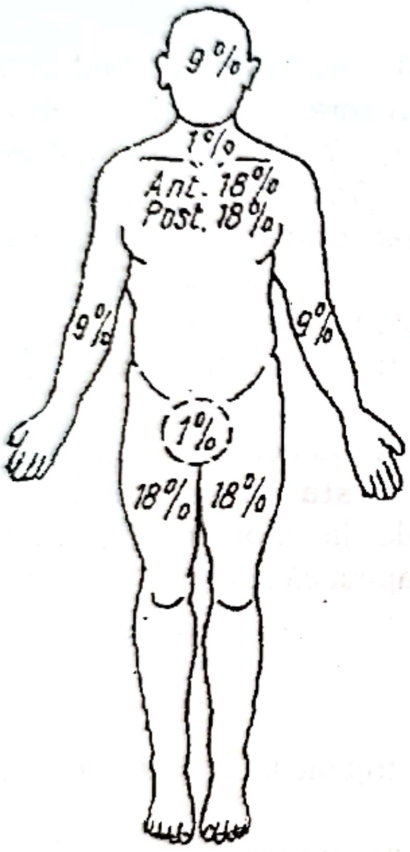


Figura 4. Regula cifrei 9

- extremitatea cefalică reprezintă 9 %;
- fiecare membru superior câte 9 %;
- fiecare membru inferior câte 18 %;
- fața anterioară a trunchiului 18 %;
- fața posterioară a trunchiului 18 %;
- perineul 1 %.

Aceasta rămâne o metodă orientativă, utilă pentru o apreciere rapidă și imediată în urgență, mai ales în arsurile mai puțin întinse.

b) La copil, proporțiile între diversele segmente ale corpului nu numai că nu respectă regula cifrei 9 dar sunt într-o dinamică permanentă. Aceasta este dependentă pe de o parte de creștere dar și de ratele diferite de dezvoltare ale unor segmente ale corpului specifice unor anumite etape ale vârstei copilului.

Astfel histogramele Lund & Browder – care pe ordonată au marcată reprezentarea procentuală pentru diversele segmente ale corpului la copil și pe abscisă vârsta arată pentru cap o curbă descendentă iar pentru coapse și gambe, curbe ascendente (Fig. 5). Astfel capul, care are un ritm de creștere mic – disproporționat de mare în raport cu restul corpului la copilul mic – reprezintă 20 % la un an, 16 % la 4 ani, 9 % la 16 ani și 7 % la adult, lăsând falsa impresie de "scădere" și nu de dezvoltare proporțională cu vârsta. De aceea pentru a calcula suprafața tegumentelor care acoperă capul unui copil (SC %) trebuie aplicată formula: **9 + (12 - vârsta) = SC %.**

Scanned with OKEN Scanner

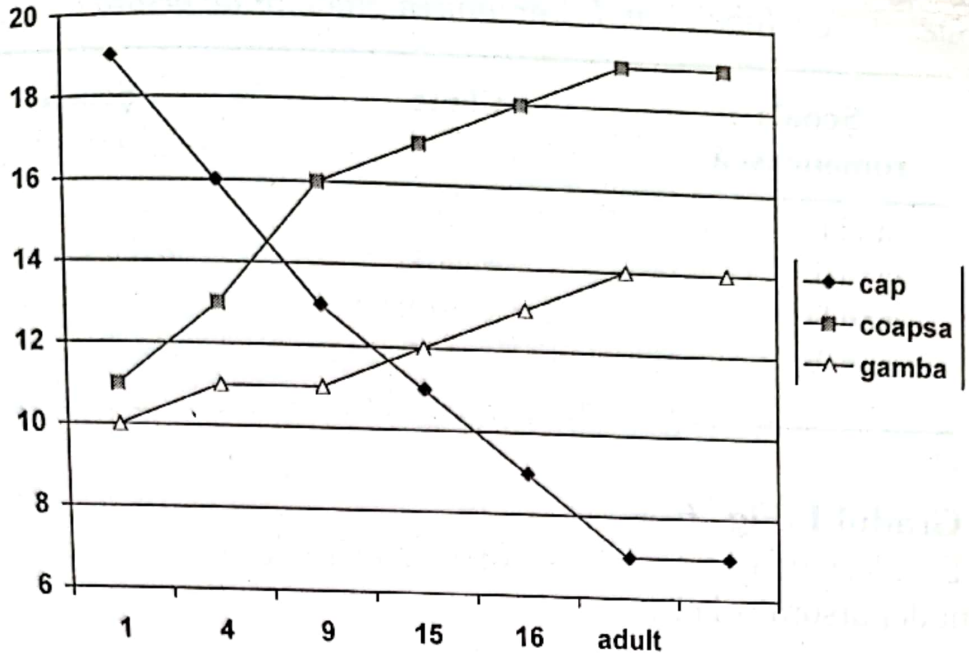


Figura 5. Histogramele lui Lund și Browder

Coapsele și gambele au ritmuri de creștere semnificativ mai mari decât capul. Astfel coapsa – care are cea mai amplă dezvoltare – reprezintă 11 % (egală cu gamba de 10 %) la vârsta de un an, ajunge 16 % la 9 ani, 18 % la 16 ani și 19 % la adult. Gamba are un ritm cu puțin mai lent atingând 12 % la 15 ani și numai 14 % la adult. De aceea pentru a calcula suprafața tegumentară la membrele pelvine (SMP %) corespunzătoare vârstei copilului se aplică formula: **41 + (12 – vârsta) = SMP %.**

PROFUNZIMEA ARSURII

Școala românească reprezentată de Agrippa Ionescu împarte leziunile de arsură în *patru grade*, având la bază criterii anatomo-clinice și evolutive iar cea anglo-saxonă (internațională) doar în trei grade. Corespondența dintre cele două clasificări este dată de echivalența gradelor II și III din clasificarea românească cu gradele *II-a (superficial)* și respectiv *II-b (profund)* din cea anglo-saxonă. Aprecierea se poate face clinic sau paraclinic (ultrasunete, biopsii). Singurul diagnostic cert este cel histopatologic, practicat pe secțiuni făcute dintr-un fragment bioptic prelevat din zona arsă. Metoda nu a intrat în practica obișnuită, considerându-se prea laborioasă. Celelalte metode de apreciere clinică sunt suficiente pentru a pune un diagnostic de profunzime care să orienteze tratamentul local și general.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. I. Denumirea gradelor de arsură

Școala românească	Clinic	Școala anglo – saxonă
grad I	eritem	grad I
grad II	flictenă	grad II superficial
grad III	escara dermică	grad II profund
grad IV	escara totală cu distrugerea tegumentului în întregime	grad III

Gradul I (Fig. 6)

Este leziunea de arsură cea mai superficială și mai frecventă, având ca model arsura solară.

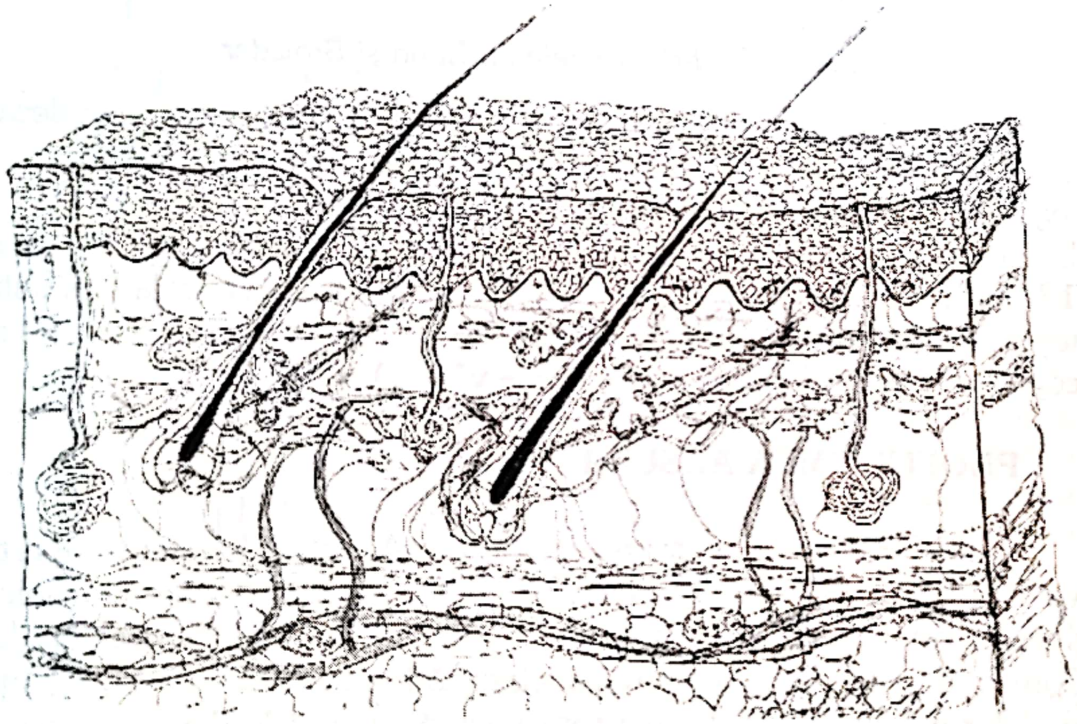


Figura 6. Arsura de gradul I

Morfopatologic, leziunea este limitată la straturile cele mai externe ale epidermului. La nivelul plexurilor intraepiteliale apar fenomene reflexe care au ca rezultat vasodilatația ce explică eritemul și o ușoară creștere a permeabilității capilare care explică edematierea dermului din zona afectată.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic se manifestă prin eritem, edem (Foto 1), căldură locală și usturime.

Foto 1

Arsuri de gradul I (eritem) și gradul II (flictene cu conținut sero-citrin)

Evoluția este cu *restitutio ad integrum* în decurs de câteva zile.

Gradul II

Morfopatologic se distrug aproape toate straturile epidermului, inclusiv cel germinativ dar nu și membrana bazală. Rezervele epiteliale sunt decapitate, dar nu distruse deoarece fundurile de sac glandulare și foliculii piloși rămân intacte în derm. Vasodilatația importantă însoțită de creșterea permeabilității plexurilor subepidermice indusă de temperatură determină o exudare cu acumulare de lichid între straturile epidermice distruse de agentul termic și cele viabile cu apariția flictenei (Fig. 7).

Clinic flictenele din arsurile de gradul II conțin lichid serocitrin. Dacă se îndepărtează stratul de celule epiteliale decolat și lichidul serocitrin rămâne planșeul flictenei care este alcătuit din resturi din stratul germinativ și membrana bazală care rămâne intactă (Foto 1). Durerea este vie după îndepărtarea flictenei. Arsura de gradul II este cea mai dureroasă pentru că terminațiile nervoase rămân denudate fiind excitate nu numai la cea mai mică atingere ci chiar la curenții de aer care în mod normal sunt imperceptibili. La acestea se adaugă eritem, edem, căldură locală și usturime.

Scanned with OKEN Scanner

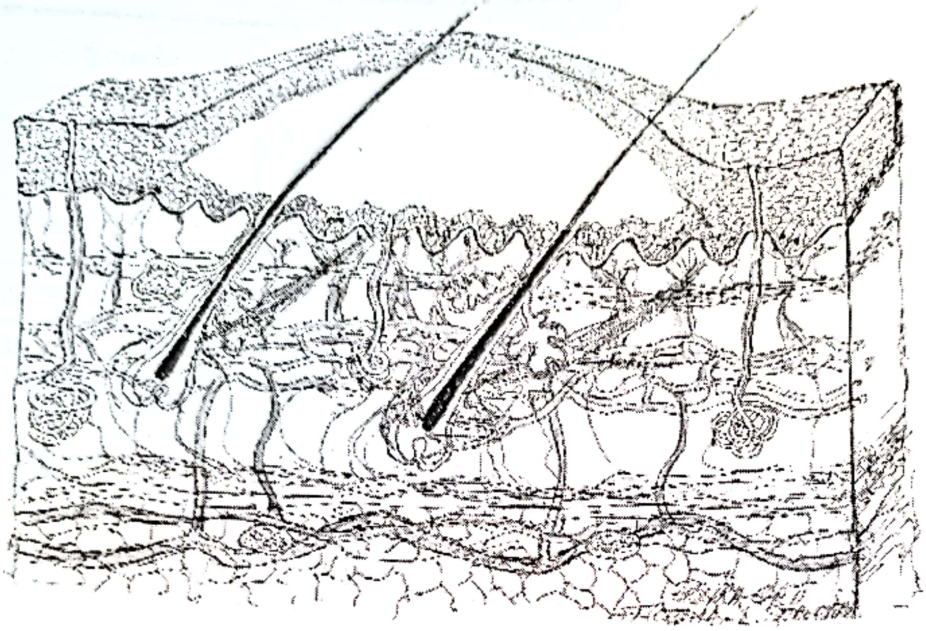


Figura 7. Arsura de gradul II

Aspectul local după îndepărtarea flictenei este determinat de dermul denudat care în arsura de gradul II este roșu-viu, cu picheteuri albicioase și extrem de sensibil la atingere.

Evoluția este cu *restitutio ad integrum* în circa 10 - 14 zile, fără cicatrici vicioase, dar cu posibile modificări de culoare (de regulă – hiperpigmentare) de amploare variabilă de la individ la individ în funcție de modul particular de cicatrizare.

Gradul III

Morfopatologic, epidermul este complet distrus, inclusiv membrana bazală, iar leziunea ajunge la nivelul dermului.

Straturile pielii distruse termic se pot comporta în două moduri: fie aderă la dermul intact, formând escara de gradul III (Fig. 8), fie se detașează, dând naștere flictenei hemoragice (Fig. 9). Acest din urmă aspect se datorează distrugerii directe a capilarelor dermice urmate de apariția elementelor sanguine în lichidul acumulat între straturile moarte și cele viabile (flictenă). Aspectul *sero-sanguinolent* al lichidului flictenular este *patognomonic* pentru arsurile de gradul III.

Coagularea parțială a terminațiilor nervoase intradermice va face ca zona arsă să nu fie foarte dureroasă.

Scanned with OKEN Scanner

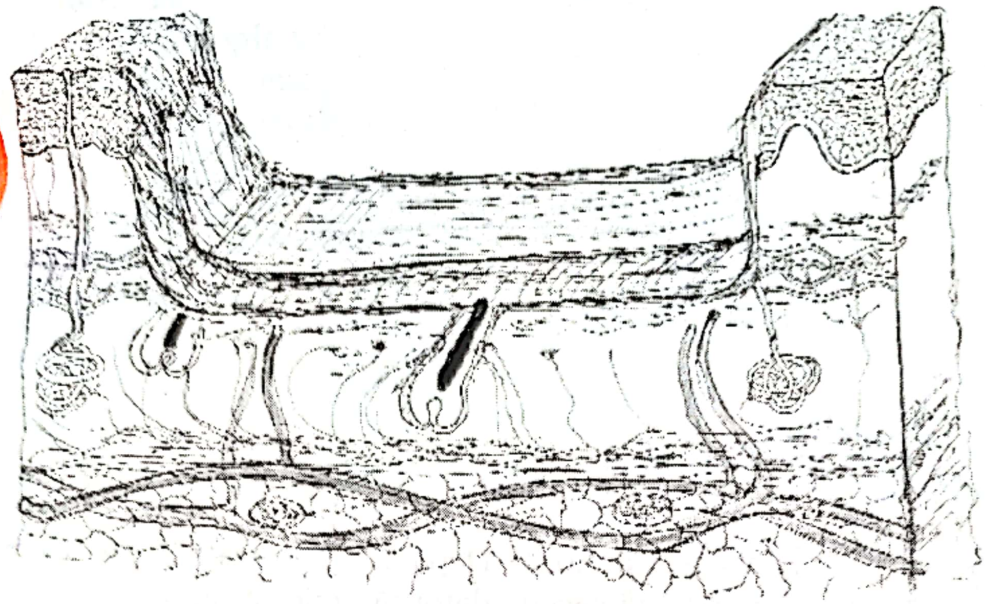


Figura 8. Arsura de gradul III (escara)

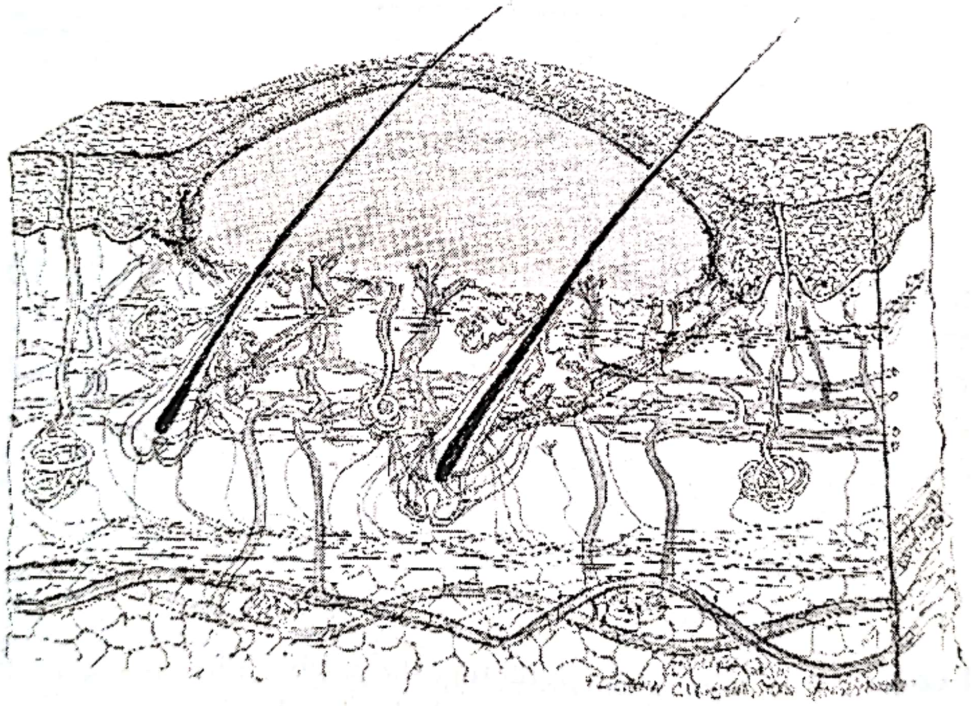


Figura 9. Arsura de gradul III - flictena hemoragică

Clinic arsura de gradul III poate prezenta deci două forme: ***flictena cu lichid sero-sangvinolent*** (Foto 2) prin interesarea plexurilor dermice sau ***escara intradermică***, subțire, albă; aspect marmorat,

Scanned with OKEN Scanner

Foto 2. Arsură de gradul III - flictenă hemoragică

puțin sensibilă la atingere (Foto 3). După îndepărtarea flictenei, dermul denudat rămâne roșu-violaceu datorită microtrombozelor și a amputațiilor plexurilor capilare din dermul superficial. Leziunea este puțin dureroasă, comparativ cu leziunile de grad I și II.

Foto 3. Arsuri de gradul III și IV

Evoluția spre vindecare spontană este posibilă din resurse epiteliale restante, dar grevată de grave sechele locale (cicatrici retractile, acromice, instabile uneori, cu tendința la ulcerații Marjolin) sau generale.

Evoluția poate fi grăbită prin tratament chirurgical care constă în excizia tegumentelor arse și acoperirea defectului postexcizional cu autografe de piele liberă despicată.

Scanned with OKEN Scanner

Gradul IV

Morfopatologic se caracterizează prin distrugerea epidermului și a dermului în întregime (Fig. 10); structurile profunde sunt afectate în proporție, variabilă, iar terminațiile nervoase sunt coagulate. Este arsura care distruge toate rezervele epiteliale ale pielii, făcând cicatrizarea spontană imposibilă.

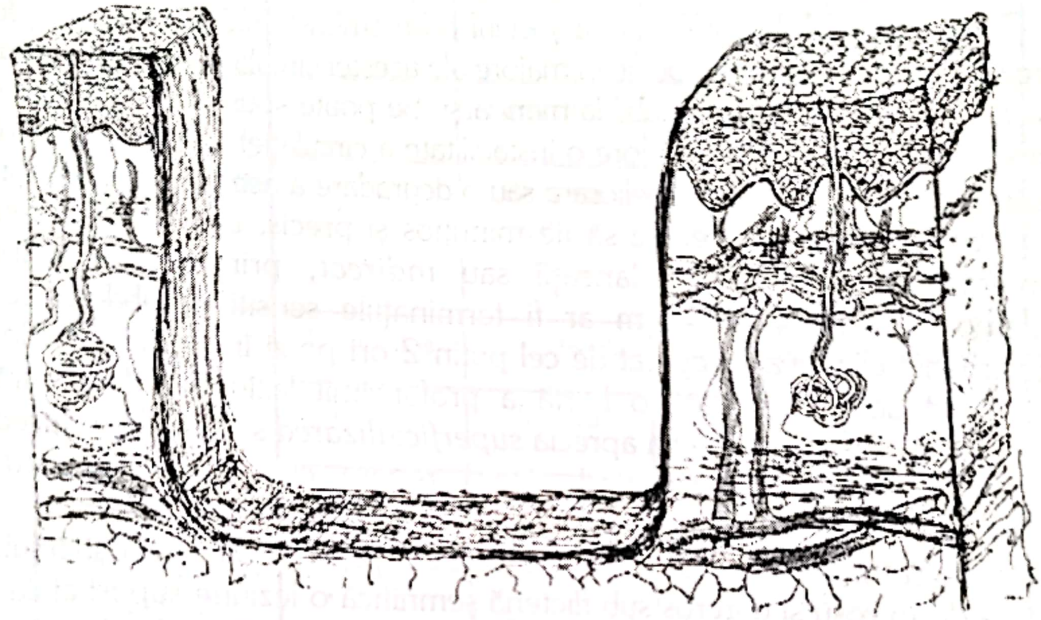


Figura 10. Arsura de gradul IV

Clinic escara de gradul IV are un aspect inițial dependent de etiologie – albă-marmorată în arsurile prin lichid fierbinte sau neagră în cele prin flacără, pentru ca în zilele următoare să devină uscată, neagră-maronie. Datorită distrugerii tuturor terminațiilor nervoase aflate în grosimea pielii, escarele arsurilor de gradul IV sunt complet insensibile.

Evoluția naturală este spre detașarea completă a escarei datorită intensei reacții inflamatorii bazale ce se dezvoltă din ziua a 5-a – a 7-a, lăsând loc unui țesut granular de neoformație care va trebui acoperit cu autografe de piele liberă despicată.

Diagnosticul clinic al profunzimii arsurilor trebuie consemnat nu numai la internarea pacientului ci și la fiecare etapă de evoluție: la 48 h, la 72 h, și apoi zilnic până în a IX-a zi de evoluție.

Distincția între gradul II și gradul III este complexă deoarece examenul clinic este adesea identic. Ceea ce este important pentru evoluția unei arsuri este atingerea etajată a circulației capilare cu

Scanned with OKEN Scanner

plexurile sale: subepidermic, dermic, dermic profund, papilar și subcutan. Arsura va leza inițial într-o anumită proporție capilarele dar, secundar, tulburările vasomotorii și edemul pot agrava aceste leziuni putând provoca o *"aprofundare"* a arsurii inițiale. Invers, tratamentul local și general poate să amelioreze această circulație capilară și să determine o *"superficializare"* a leziunilor inițiale.

Tratamentul de combatere a șocului postcombustional și manevrele de reanimare pot antrena modificări majore ale acestei circulații capilare a cărui echilibru este destul de instabil la marii arși. Se poate spune că la pacientul ars, există în primele 48 de ore o instabilitate a circulației capilare în cursul căreia putem constata o ameliorare sau o degradare a acestei vascularizații.

Examenul clinic trebuie să fie minuțios și precis, explorând *direct* integritatea acestei vascularizații sau *indirect*, prin analiza stării elementelor învecinate cum ar fi terminațiile sensitive subdermice. Examenul clinic va fi repetat de cel puțin 2 ori pe zi în primele 3 zile, stabilind de fiecare dată o hartă a profunzimii leziunilor de arsură (diagnostic de etapă). Se va aprecia *superficializarea* sau *aprofundarea* leziunilor de arsură urmărind câteva repere cum sunt: *aspectul dermului denudat, sensibilitatea, starea circulației capilare.*

Aspectul dermului denudat permite deja orientarea diagnosticului:

- derm roșu și dureros sub flictenă semnifică o leziune superficială;
- derm alb-sidefiu pledează în favoarea unui grad III profund.

Studiul sensibilității se face cu un ac steril cu care se testează sensibilitatea zonelor tegumentare arse. Se pot întâlni următoarele situații:

- *hiperestezia* sau sensibilitatea, aparent normală, este un element în favoarea unei leziuni superficiale;
- *hipoestezia* este adesea dificil de interpretat, mai ales când există un anumit grad de edem și când pacientul este sub tranchilizante și analgetice.

Studiul circulației capilare. Se cercetează schimbarea culorii și recolorarea după o presiune exercitată la nivelul unei zone arse; acest test se face cu o lamă de sticlă și este *testul vitro-presiunii* asupra căruia insistă Janzekovic și Derganc. Acest test dă relații despre starea vascularizației sublezionale. În plus, se pot face mici înțepături sau scarificări care pot aduce informații prețioase asupra profunzimii arsurii notându-se dacă apare o sângerare sau nu.

În sfârșit, *tracțiunea pe firele de păr restante* poate fi utilă: dacă este dureroasă semnifică integritatea foliculului pilos subjacent; dacă firul de păr "cade" în pensă, smulgându-se cu mare ușurință, fără să opună

Scanned with OKEN Scanner

un minimum de rezistență și fără a determina o senzație dureroasă pacientului, leziunea poate fi considerată profundă (Tabelul nr. 2).

Tabelul nr. 2. Diagnosticul clinic al leziunilor de arsură

GRAD SEMNE	GRADUL I PAPULA	GRADUL II FLICTENA	GRADUL III FLICTENA	GRADUL IV ESCARA
FLICTENA	-	++	+++	-
LICHIDUL FLICTENULAR	-	Sero-citrin	Sero-sangvinolent	-
CULOARE DERM DENUDAT	-	Roșu viu dilatație capilară	Tromboze capilare violaceu cu picheteuri albe	Alb marmorat (caramelizare) brun – negru
EPIDERM	Eritematos	Brun, decolat	Brun, decolat	Absent
MEMBRANA BAZALĂ	Integră	Integră	Alterată	Distrusă
DERMUL	Integru	Alterat superficial	Alterat profund	Distrus
DURERE LA ATINGERE	+	+++ (hiperestzie)	++ (hipoestezie)	- (anestezie)
VINDECARE	Restitutio ad integrum	Epitelizare spontană, hiperpigmentare	Lent, cu sechele cicatriceale	Chirurgical Excizie + grefe
VITRO-PRESIUNEA (RECOLORAREA)	+++	++	+ (-)	-
TRACȚIUNEA FIRELOR DE PĂR (INTEGRITATEA BULBULUI)	Nu se smulge (dureroasă)	Se smulge (dureroasă)	Cade în pensă (durere minimă)	Fire de păr absente

Acest examen clinic, urmărind distincția între gradul II și III este capital, deoarece primul se va vindeca fără probleme deosebite în timp ce al doilea cicatrizează lent, prezintă un risc de infecție și determină sechele cicatriciale importante. Din aceste considerente anumiți autori, preluând o idee de-a lui Goldblatt emisă în 1927, au tendința de a distinge doar două tipuri de arsuri:

Scanned with OKEN Scanner

1. arsuri *superficiale* (gradul I și II), a căror tratament nu pune probleme;
2. arsuri *profunde* (gradul III și IV), leziuni grave, invalidante în plan funcțional.

În cursul acestei etape diagnostice, vizând distingerea leziunilor profunde de cele superficiale, mai trebuie ținut cont de anumite elemente cum sunt: *etiologia, localizarea arsurii, vârsta pacientului, antecedente patologice, afecțiuni intercurente etc.*

Elemente etiologice. Leziunile prin imersie în lichid fierbinte, contact cu metale, lichid caustic (mai ales baze), aprinderea hainelor, arsurile electrice, sunt considerate apriori ca leziuni profunde (Schema nr. 1).

PROFUNZIMEA ARSURII
Diagnostic clinic

***Anamneza*: Timpul de expunere: 45°C – arsură după 1 oră**
50°C – arsură după un minut
60°C – arsură după 3 secunde

***Natura agentului cauzal*: flacără, explozie, aburi, lichide fierbinți, flamă electrică, electrocuție, contact cu corpuri fierbinți**

***Aspectul leziunii* - superficiale sau profunde**
Aprofundare / superficializare după primele 48 h

Sensibilitatea suprafeței arse

***Culoarea* (este sau nu afectat patul capilar dermic)**

Schema nr. 1. Profunzimea arsurii. Diagnostic clinic

Este de asemenea importantă cunoașterea temperaturii și timpului de expunere la agentul cauzal.

Localizarea arsurii. Grosimea învelișului cutanat și mai ales cea a dermului variază în funcție de diferitele părți ale corpului; anumite zone sunt mai sensibile decât altele; astfel, fesele, spatele, fețele externe ale membrelor sunt regiuni în care pielea este mai groasă decât fața anterioară a toracelui, gâtul sau fața internă a membrelor. De asemenea, zonele bogate în foliculi piloși oferă mai multe posibilități de reconstrucție epitelială decât zonele glabre.

Vârsta pacientului. Pielea subiecților vârstnici este mai fină decât a celor tineri și în consecință mai expusă la leziuni profunde.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, bilanțul unei arsuri este înainte de toate clinic; examenul trebuie repetat în primele 3 zile, incertitudinea diagnosticului fiind complicată de posibilitatea aprofundării leziunilor. În sfârșit, singura evaluare corectă a gravității unei arsuri este cea care ține cont de suprafața arsă și de profunzimea leziunilor. "Gravitatea unei arsuri depinde nu numai de suprafața sa dar și de volumul tisular distrus" (Artz și Moncrieff).

După Banzet și Servant (1994) diagnosticul de profunzime al arsurilor ar putea fi ajutat și de o serie de *metode paraclinice* (Schema nr. 2) care nu au intrat totuși în practica uzuală. Se pot aminti metodele colorimetrice, termometrice, radioizotopice și histologice.

PROFUNZIMEA ARSURII
Diagnostic paraclinic

- *Metode colorimetrice*: disulfina bleu colorează suprafața arsă unde patul capilar este funcțional (nu și gr. III, IV)
- *Metode termometrice*: suprafața arsă emite IR mai intens (umiditatea plăgii este sursă de erori)
- *Metode radioizotopice*: P^{32} și Xe^{33} explorează patul capilar, infecția și edemul (staza duce la erori)
- *Metode histologice*: în excizia precoce: arsuri electrice, arsuri chimice, electrocuții

Schema nr. 2. Profunzimea arsurii. Diagnostic paraclinic

Dintre *metodele colorimetrice* cea mai cunoscută este aceea cu disulfină albastră. Ea suferă, totuși, de numeroase erori de interpretare, iar durata eliminării produsului face această tehnică inutilizabilă deoarece totalitatea învelișului cutanat rămâne colorată în albastru închis timp de mai mult de 48 de ore.

Metodele termometrice și termografice se bazează pe studiul radiațiilor infraroșii emise de țesutul cutanat cu leziuni de arsură.

Satisfăcătoare în plan teoretic și aceste metode s-au dovedit puțin utile în practică deoarece:

- există numeroase rezultate fals pozitive;
- din punct de vedere practic, este dificil de explorat o arsură întinsă într-o încăpere cu o temperatură sub 15°C;

Scanned with OKEN Scanner

- rezultatele nu pot fi considerate fiabile decât dacă suprafața arsă este uscată; ori, umiditatea este o cauză importantă de eroare datorită impermeabilității vaporilor de apă la razele infraroșii.

Metodele radioizotopice utilizează fosforul radioactiv (P^{32}) iar mai recent xenon-ul (Xe^{33}) cu scopul de a explora fluxul sangvin capilar. Aplicarea acestor metode devine imposibilă, atât timp cât există edem sau infecție, care sunt factori de stază și de tulburare a permeabilității capilare.

Metoda histologică își propune un diagnostic de profunzime precizat de examenul histologic practicat pe un fragment de tegument prelevat chiar din zona arsă. Din contră, dacă biopsia țesutului ars este discutabilă, deoarece zonele de arsură sunt cel mai adesea de profunzimi variate – mozaic lezional –, asociată unui gest chirurgical, această metodă capătă importanță diagnostică doar tardiv după exciziile precoce.

Doar simpla enumerare a metodelor paraclinice de diagnostic pentru stabilirea profunzimii leziunilor de arsură arată că, în toate cazurile, clinica predomină.

FORMULAREA DIAGNOSTICULUI ÎN ARSURI

Formularea diagnosticului de arsură trebuie să cuprindă obligatoriu trei elemente:

1. agentul etiologic;
2. suprafața totală a tegumentelor arse - S^2;
3. gradul de profunzime.

Pentru gradul de profunzime, este necesar să se precizeze că fiecare dintre ele (gradele I – IV) trebuie să fie însoțit de suprafața ocupată exprimată procentual din suprafața totală a tegumentelor arse.

1. Agentul etiologic

Cauza arsurii trebuie precizată chiar în prima parte a diagnosticului menționând și detalii asupra împrejurărilor etiologice. Astfel o formulare de genul *"Arsuri prin flacără – explozie (incintă închisă) ..."* oferă posibilitatea de a prevedea imediat de la primirea pacientului într-un centru specializat măsuri terapeutice specifice pentru arsuri ale căilor aeriene superioare sau/și pulmonare chiar dacă acestea nu sunt precizate în diagnosticul de trimitere. Formularea *"Arsuri prin contact cu smoală topită ..."* va sugera de la început prezența unor leziuni profunde care – chiar dacă ocupă o suprafață redusă – vor permite aprecierea necesității spitalizării în perspectiva intervenției chirurgicale

Scanned with OKEN Scanner

care va consta în excizia primară a tegumentelor afectate și acoperirea defectelor restante cu grefe de piele liberă despicată.

Precizarea agentului etiologic în formularea diagnosticului de arsură permite orientarea rapidă a tratamentului particularizat pentru fiecare caz și aprecierea mai corectă a prognosticului.

2. Suprafața totală a tegumentelor arse - (S^2)

Întinderea leziunilor de arsură reprezintă un element care nu poate lipsi din formularea unui diagnostic de arsură. Exprimarea în procente a suprafeței tegumentelor arse - **(S^2 %)** este raportată la întreaga suprafață a corpului uman (100 %). Imediat după precizarea suprafeței tegumentelor arse, trebuie menționate ***regiunile arse și modul în care sunt răspândite leziunile***. Astfel formularea ar putea fi: *"Arsuri prin vapori fierbinți 35 % - față, trunchi anterior, ambele antebrațe circular, ambele mâini și coapsa dreaptă parcelar ..."*.

Precizarea S^2 % arse, a regiunilor pe care le cuprinde și a modului de distribuție (circular, parțial, numular, insular etc.) permite o orientare imediată asupra zonelor care trebuie tratate local pentru leziunile de arsură cu particularitățile regionale respective (arsuri corneo-conjunctivale) dar și o estimare rapidă a reechilibrării volemice și hidro-electrolitice. Este de precizat că **S^2 % totală a tegumentelor arse** exprimată în diagnostic trebuie să reprezinte ***suma suprafețelor*** *ocupate de fiecare grad de profunzime* a leziunilor de arsură. Astfel la formularea anterioară se poate preciza că - **S^2 totală arsă = 35 %** după care trebuie precizate gradele de profunzime ale leziunilor.

3. Gradul de profunzime

Precizarea gradelor de profunzime în diagnostic este deosebit de importantă permițând o apreciere imediată a gravității cazului. Astfel în exemplul dat formularea devine: *"Arsuri prin vapori fierbinți 35 %, gradul II, III și IV - față, trunchi anterior, ambele antebrațe circular, ambele mâini și coapsa dreaptă parcelar ..."*. La acest tip de formulare se poate adăuga între paranteze **ce procent anume revine fiecărui grad de profunzime: gr. II = 10 %; gr. III = 20 % și gr. IV = 5 %.**

Astfel formularea corectă în exemplul de mai sus este: "Arsuri prin vapori fierbinți, 35 %, gradul II, III și IV (gr. II = 10 %; gr. III = 20 % și gr. IV = 5 %) - față, trunchi anterior, ambele antebrațe circular, ambele mâini și coapsa dreaptă parcelar...". **Suma suprafețelor** ocupate de fiecare grad de profunzime a leziunilor de arsură este **S^2 = 35 %.** Relația este pur aritmetică: **S^2 = 10 % + 20 % + 5 % = 35 %.**

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul corect formulat poate fi completat cu o serie de mențiuni privind fie prezența unor leziuni de arsură cu localizări particulare (căi aeriene, pulmonare, corneo-conjunctivale etc.), fie de stadiu evolutiv (șoc postcombustional), fie asocierea altor leziuni în cadrul politraumatismelor (traumatism cranio-cerebral, fracturi etc.), fie a indicelui prognostic (în final).

INDICELE PROGNOSTIC (IP)

Cunoscând suprafața și profunzimea arsurii se poate calcula "indicele prognostic" ***(IP)*** care arată șansele de supraviețuire ale pacientului. ***IP este suma produselor dintre suprafața arsă corespunzătoare și gradul de profunzime.*** Se utilizează formula generică: **IP = S^2 x grad**, sau în detaliu se poate scrie:

IP = (S2 % x gr. II) + (S3 % x gr. III) + (S4 % x gr. IV)

Valoarea maximă este de **400**. Valoarea IP astfel calculat ***se dublează*** pentru fiecare 5 ani peste vârsta de 65 de ani și pentru fiecare an peste 75 de ani. Arsurile de căi respiratorii, graviditatea sau/și alte stări (patologice) care pot influența evoluția arsurilor agravează indicele prognostic. Acest ***indice prognostic corectat*** (IPC) poate duce la dublarea sau chiar triplarea IP și permite ca la internarea pacientului să se poată aprecia șansele sale de supraviețuire.

Semnificația indicelui prognostic

Valorile diferite ale IP care cresc direct proporțional cu gravitatea fiecărui caz (Schema nr. 3) dau posibilitatea de a împărți arsurile în două mari categorii așezate în jurul valorii IP de 40 astfel:

- ***arsuri fără risc vital*** pentru cazurile cu valori ale IP mai mici de 40;
- ***arsuri cu risc vital*** la care valoarea IP depășește pragul de 40.

a) arsuri fără risc vital cu IP < 40 - la care expresia clinică rămâne limitată la leziunea locală (reacțiile generale fiind modeste, asimptomatice), complicațiile excepționale iar vindecarea constituie regula.

b) arsuri cu risc vital la care IP > 40. Creșterea IP până la valori de peste 180 atinge nivele de risc tot mai mari pentru care - din punct de vedere statistic (Schema nr. 4) – se consideră proporția de vindecări (***V***), de complicații (***C***) și respectiv de decese (***D***) care progresiv devin dominante în raport cu numărul cazurilor de supraviețuire (***SV***).

Scanned with OKEN Scanner

FACTORI PROGNOSTICI

1. ***Suprafața corporală arsă***
2. ***Profunzimea***
3. ***Localizarea***
   Grosimea pielii: - groasă – spate, fese, fețe externe membre
   - subțire – fața antero-internă membre, axilă, față, gât, trunchi anterior
   Zone bogate în foliculi piloși
   Căi respiratorii
4. ***Vârsta***: pielea este mai subțire la vârstnici și copii
5. ***Teren***: stări patologice preexistente

Schema nr. 3. Factori prognostici

INDICELE PROGNOSTIC (IP)

IP = S % x Gr.
IP = (S_1 % x Gr. I) + (S_2 % x Gr. II) + (S_3 % x Gr. III) + (S_4 % x Gr. IV)
IP maxim = 400
IP corectat = se dublează IP: - la fiecare 5 ani peste vârsta de 65
- cu fiecare an la peste 75 de ani

- Integrează suprafața arsurii și profunzimea arsurii
- Arată șansele de supraviețuire

Semnificația IP: (V = vindecare, D = decese)

I.P. < 40	I.P. > 40	40 – 60	60 – 100	100 – 140	140 – 180	I.P. > 180
Fără risc	Risc vital	V = regula	V > D	D >= V	D > V	V = 0

Regula BAUX = S % + Vârsta = Σ
Σ < 50 = șanse de supraviețuire;
Σ > 100 = șanse de supraviețuire < 10 %

Schema nr. 4. Indicele prognostic

Scanned with OKEN Scanner

Se pot reține pentru diversele trepte valorice ale IP caracteristicile prognostice astfel:

IP = 40 - 60: ***V*** regula; ***C*** posibile, fără risc vital;
IP = 60 - 100: ***V*** majoritare; ***C*** la 50 % din cazuri; ***D*** posibile; ***V > D***;
IP = 100 - 140: ***V = D***; ***C*** devin regula, ***D*** frecvente; risc vital major;
IP = 140 - 180: ***D*** depășesc ***V***; ***SV*** rare; ***D > V***;
IP peste 180: ***D*** reprezintă regula; ***V și SV*** sunt excepționale.

Se poate constata cu ușurință ponderea foarte mare pe care o are ***vârsta*** în corectarea indicelui prognostic. Pentru un pacient de 76 de ani cu IP = 40 aparent fără risc vital, acesta se dublează întâi pentru intervalul 65 - 70 ani (IPC = 80), apoi acesta se mai dublează pentru ceilalți 5 ani în plus (intervalul 70 - 75 ani) și IPC = 160 (valoare la care deja riscul vital este major) iar pentru anul în plus (75 - 76) peste 75 de ani IPC se mai dublează pentru a treia oară (IPC = 320) plasând astfel cazul în categoria de maximă gravitate pentru care supraviețuirile sunt excepționale.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul V
Fiziopatologie

Transferul căldurii la nivelul pielii este un proces complex. Contactul unui material supraîncălzit față de temperatura pielii este caracterizat printr-o rezultantă denumită ***temperatura de contact***, dependentă de inerția termică a materialului (conductivitatea termică, densitatea, căldura specifică) ea fiind mai mică pentru materialele neconducătoare de căldură și mare pentru metale.

Rezultatul acțiunii energiei termice asupra țesuturilor este în primul rând *degradarea proteică*, respectiv *enzimatică*. Amploarea leziunilor tisulare sunt specifice pentru diferitele nivele termice care depășesc 46°C în funcție de timpul de contact. Când durata de expunere este mare chiar la temperaturi mai mici de 46°C (sub 44°C) pot apărea leziuni termice. În intervalul 44°C - 51°C rata distrugerilor celulare ***se dublează cu fiecare grad*** de ascensiune termică. La 56°C coagulează proteinele enzimatice. Leziunile care apar ***până la 60°C*** pot fi ***reversibile*** dacă timpul de contact este scurt. La ***70°C și peste*** acest prag distrugerile tisulare se produc instantaneu și rămân ***ireversibile***.

Urmărind cascada degradărilor tisulare induse de energia termică în țesuturile vii în funcție de nivelul temperaturii agentului cauzal, momentele cele mai importante sunt:

- la 46°C se produce degradarea enzimatică;
- la 56°C se produce coagularea proteinelor;
- la peste 100°C necroze de coagulare (țesuturi cu aspect "fiert");
- la 300°C se produce *caramelizarea* glucidelor;
- la 400°C se produce *escarificarea* (prin expulzia apei);
- la 600°C escara brun-gălbuie;
- la 800°C escara de culoare maronie (maro închis);
- la 900°C se produce *carbonizarea* (escară neagră);
- la 1000°C se produce *calcinarea* (escară alb-cenușie ca în mărcile de intrare și ieșire din electrocuție).

Scanned with OKEN Scanner

Inițial arsura este un traumatism local cu manifestări limitate la tegumentele afectate, plaga arsă având particularități clinice specifice fiecărui grad de profunzime. În orele care urmează fenomenele fiziopatologice locale antrenează ***reacții generale*** a căror amploare este *direct proporțională* cu ***profunzimea și suprafața arsurii.***

Prima reacție de apărare în arsuri este *vasodilatația paralitcă.* Dacă aceasta durează mai mult de 5 minute, endoteliul cade în interiorul vaselor din zona afectată determinând coagularea intravasculară (CIV) localizată. Rețeaua de fibrină fixează anticorpii circulanți formând *bariera fibrino-hemato-leucocitară* care împreună cu blocajul limfatic instalat la 24 - 48 de ore formează ***bariera de sigilare*** care izolează complet ***volumul de țesut afectat.*** Robson în 1974 introduce această noțiune pe care Jackson o va reprezenta tridimensional cu cele trei zone concentrice (Fig. 11):

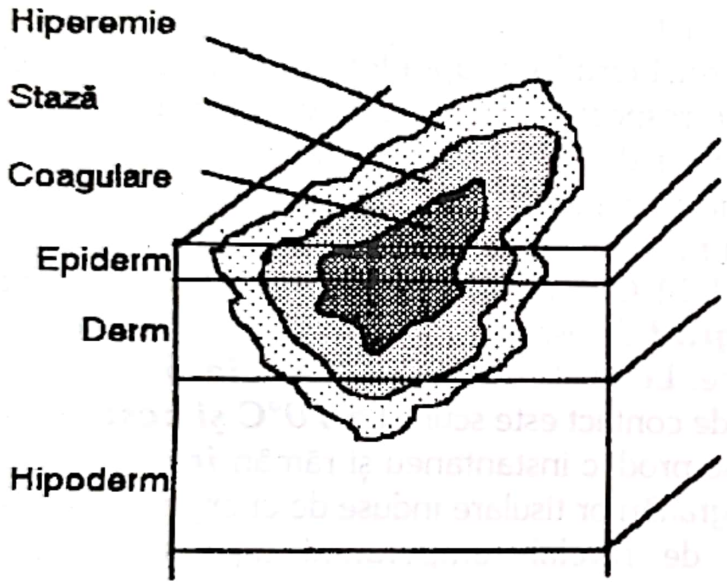


Figura 11. Volumul de țesut afectat

- **zona centrală**, cu necroza de coagulare indusă de arsură;
- **zona mijlocie**, de stază - în care ischemia este dominantă și poate adăuga noi necroze în timp la zona centrală pe care o înconjoară;
- **zona periferică** – în care hiperemia, hiperpermeabilitatea capilară, plasmexodia și eliberarea mediatorilor biologici care vor contribui la declanșarea și derularea cascadei evenimentelor fiziopatologice din cadrul reacției generale ce însoțesc marile arsuri.

Prezența acestui *volum de țesut afectat* – al III-lea sector al economiei organismului - *izolat prin* ***bariera de sigilare*** determină declanșarea mecanismelor biologice de reparare fenomen asociat cu distrugerea enzimatică a structurilor lipo-proteice din jur dar și cu apariția vaselor de neoformație și formarea mugurilor granulari. În acest moment pot scăpa în circulație enzime proteolitice care vor activa kininele plasmatice și alți mediatori chimici responsabili de amplificarea

Scanned with OKEN Scanner

în cascadă a reacțiilor generale. De aceea administrarea de anti-enzime (Trasylol®, Gordox®) este pe deplin justificată la marii arși.

Leziunile de arsură determină eliberarea unor ***substanțe biologic active*** produse în cantități variabile în funcție de diferitele stadii ale *reacției de tip inflamator* prin care organismul se manifestă la acest tip de agresiune. Astfel se discută despre două grupe majore de mediatori chimici după proveniența lor fie **din celule** (A) fie **din plasmă** (B).

A. Substanțele biologic active provenite **din celule** pot fi **mediatori preformați** (amine vasoactive și enzime lizozomale) și **mediatori sintetizați "de novo"** (mediatori lipidici, acid arahidonic, factori de activare plachetară-PAF, citokine, oxid nitric și radicali liberi de oxigen).

A-1. **Mediatorii celulari preformați** sunt depozitați în granule citoplasmatice care sunt exteriorizate numai după activarea celulei. Din această categorie fac parte: *histamina, serotonina și enzimele lizozomale.*

a) Histamina se găsește în citoplasma unor celule (mastocite, leucocitele polinucleare bazofile și plachete) în stare inactivă sub formă de histidină. După activarea celulei, sub acțiunea unei enzime nespecifice (L-aminoacid-decarboxilaza) histidina se transformă în histamină. *Creșterea permeabilității capilare* este efectul cel mai important al histaminei. Aceasta se realizează prin vasodilatația arteriolară asociată cu vasoconstricția venulelor ceea ce duce la creșterea presiunii în capilare și stază. La acestea se adaugă efectul de endotelioconstricție la nivel venular ceea ce crește permeabilitatea acestora. În primele ore în plaga arsă concentrația de histamină este de peste 50 de ori mai mare față de tegumentele nelezate.

b) Serotonina se formează din triptofan care mai întâi se hidroxilează și apoi sub acțiunea L-aminoacid-decarboxilazei (aceeași enzimă care activează trecerea histidinei în histamină) 5-hidroxi-triptofanul este transformat în serotonină. Ea este mediator în sistemul nervos central și este implicată în controlul unor funcții motorii, senzația de durere, comportamentul sexual și echilibrul psihic. Degradarea prea rapidă a serotoninei – dovedită prin creșterea eliminării de acid metoxi-indolilacetic – determină stări de depresie.

Scanned with OKEN Scanner

Serotonina este sintetizată și în celulele cromatofine din tubul digestiv dar și din alte țesuturi, în mastocite și plachete. Efectele induse de serotonină în microcirculație sunt similare cu cele ale histaminei dar de durată mai mică. Ea determină vasoconstricție venulară care conduce la creșterea presiunii în sistemul capilar. ***Catecolaminele*** sunt ***antagoniste*** ale histaminei și serotoninei, cu rol vasoconstrictor, eliberate la nivelul terminațiilor nervoase adrenergice în primele 20 - 30 minute după agresiune. ***Compușii adenilici*** rezultați din metabolizarea compușilor nucleici stimulează eliberarea histaminei.

c) Enzimele lizozomale determină creșterea permeabilității vasculare, leziuni tisulare și chemotaxie. Majoritatea enzimelor lizozomale devin active la pH acid. Mastocitele și macrofagele conțin hidrolaze acide, elastaze, colagenaze și un factor activator al plasminogenului. Granulocitele dispun de două tipuri de granulații cu enzime: cele specifice conțin lactoferină, lizozim, fosfataza alcalină și NADPH-oxidază iar cele azurofile conțin mieloperoxidază, defensine, proteaze neutre (elastaze, colagenaze) și acide. Enzimele lizozomale sunt inactivate de antiproteaze (α1-antitripsina, α2-macroglobulina).

A-2. **Mediatorii celulari sintetizați "de novo"** sunt produși numai după activarea celulei. Astfel apar: mediatorii lipidici, metaboliții acidului arahidonic, factorii de activare plachetară-PAF, citokinele, oxidul nitric și radicalii liberi de oxigen.

Mediatorii lipidici. După declanșarea reacției inflamatorii sintetizarea *fosfolipazelor de tip A2 și C* induce distrugerea fosfolipidelor (constituenți majori ai membranei celulare) până la *acid arahidonic*. Și plachetele determină apariția unor mediatori lipidici numiți *platelet activating factors-PAF.*

Metaboliții acidului arahidonic. Fosfolipidele din structura membranelor celulare sunt descompuse sub acțiunea fosfolipazei A2 până la constituentul lor de bază care este Acidul Arahidonic (AA). Pentru AA există două căi de metabolizare:

- Prima linie de metabolizare se desfășoară sub acțiunea **ciclo-oxigenazei** care duce la formarea de *endoperoxizi ciclici, (PGG2 și PGH2)* din care vor rezulta ***prostaglandine clasice*** *(PGE2, PGF2α),* ***prostaciclină*** și ***tromboxani*** (TxA2);
- A doua linie de metabolizare se desfășoară sub acțiunea **lipo-oxigenazei** care introduce o grupare peroxidică în acidul arahidonic (AA) duce la formarea de ***leucotriene*** și ***lipoxine***. Compusul

Scanned with OKEN Scanner

cel mai activ este LTA4, care se transformă – prin desfacerea punții eterice - în LTB4 sau – prin fixarea glutationului – în LTC4.

Prostaglandinele, tromboxanii, leucotrienele și lipoxinele fac parte din *clasa* ***eicosanoizilor*** – substanțe de natură lipidică – (termen care derivă din numele alcanului C20H42 *eicosan*) toate având drept caracteristică structurală prezența acizilor grași cu 20 de atomi de carbon.

Endoperoxizii ciclici, (PGG2 și PGH2) sunt compuși labili din care se vor forma prostaglandinele clasice, prostaciclina și tromboxanii. Acești endoperoxizi deși au viață foarte scurtă (1 - 5 minute) sunt substanțe vasoactive foarte puternice. Țesuturile dispun în mod dominant de enzime care aparțin uneia din cele trei căi spre care pot evolua *endoperoxizii ciclici* ceea ce le conferă o oarecare specificitate. Astfel *tromboxanul* este sintetizat predominant în leucocite, plachete, fibroblaști, creier și splină; *prostaglandinele clasice* în stomac, intestin, mușchi, plămân și creier, iar *prostaciclina* în endoteliul vascular, inimă dar și în multe alte țesuturi. Sinteza în cascadă a eicosanoizilor (cascada arahidonatului) poate fi oprită la diverse nivele de evoluție prin acțiunea unor substanțe endogene (corticosteroizi) sau agenți medicamentoși (antiinflamatorii).

Prostaglandinele sunt mesageri chimici și hormoni paracrini. Ele sunt responsabile de o multitudine de funcții reglatoare pe tractul gastrointestinal, pe căile aeriene, pe sistemul excretor renal, pe sistemul nervos central, pe sistemul reproducător și pe sistemul vascular. Uneori diverse-le tipuri de prostaglandine au în aceeași celulă acțiuni opuse și numai dominanța unui anume tip determină amploarea răspunsului final. Astfel, PGF2α contractă fibrele musculare netede longitudinale și circulare în timp ce PGE2 le relaxează pe cele circulare și inhibă secreția gastrică (efect antiulceros) și reduce absorbția intestinală. PGF2α are acțiune bronhoconstrictoare iar PGE2 bronhodilatatoare. Prostaglandinele E și F sunt implicate în astmul bronșic, embolie și edemul pulmonar. Trebuie reținut efectul vasodilatator al PGI2 și pe cel de creștere a permeabilității capilare (potențând acțiunea histaminei și bradikininei) pe care îl au PGE2, PGD2 și prostaciclina. Prostaglandinele sunt responsabile de producerea febrei și a durerii în inflamație. Pe tegumentele arse, la 24 de ore de la accident cantitatea de prostaglandine este de 20 - 40 de ori mai mare decât în pielea nelezată.

Prostaciclina și tromboxanul controlează tonusul vaselor sangvine și agregarea plachetară. În timp ce *tromboxanul* este vasoconstrictor și favorizează agregarea plachetară și formarea trombusului, *prostaciclina* este vasodilatatoare, împiedică agregarea plachetară și are efect antitrombotic.

Scanned with OKEN Scanner

Leucotrienele rezultă din peroxidarea AA, care dau 5-hidro-peroxi-eicosatetraenoat care este instabil și trece în 5-hidroxi-eicosatetraeonat (5-HETE), cu efect chemotactic pentru neutrofile. 5-HETE se transformă în leucotriene dintre care C4, D4 și E4 au efect vasoconstrictor venular cu creșterea permeabilității capilare. LTB4 are rol chemotactic, iar în astmul bronșic determină contracția fibrelor musculare netede din bronșii și parenchimul pulmonar. În plus LTB4 contribuie la aderarea leucocitelor la endoteliul vascular contribuind prin această acțiune lezantă la creșterea permeabilității capilare. LTC4 este răspunzătoare de producerea șocului anafilactic.

Lipoxinele (LX) reglează acțiunea leucotrienelor (LT). Astfel LXA4 și LXB4 stimulează modificările care apar în microcirculație iar LXA4 are acțiune directă de vasodilatație arteriolară fiind antagonistă cu LT și poate bloca efectul de stimulare chemotactică al LTB4.

Factorul de activare plachetară (PAF) determină vasodilatație, creșterea permeabilității capilare, aderarea leucocitelor la endoteliu și activează plachetele.

Citokinele sunt polipeptide produse de macrofage, limfocitele T, celulele endoteliale – și altele – după stimularea primită fie prin complexe imune fie prin endotoxine. Prin inducerea sintezei de PGE2 citokinele (interleukine) IL-1, IL-6 și TNF-α sunt responsabile de reacția febrilă din inflamație. În plus IL-1, IL-6 generează ACTH crescând astfel producerea de cortizol care autoreglează prin efect feed-back de inhibare a producției de citokine. Împreună TNF-α și IL-1 sunt responsabile în faza acută de modificările hemodinamice specifice șocului septic, febră, somnolență, inapetență, producerea de ACTH; au efecte deosebite pe endoteliu vascular crescând aderența leucocitelor, stimulează producția de PGI2 și PGE (efect vasodilatator); ele stimulează producția de citokine, sinteza de colagen și proliferarea fibroblaștilor.

IL-8 împreună cu factorul plachetar 4 (**PF4**) sunt proteine cu moleculă mică implicate în eliberarea histaminei din mastocite cu efect chemotactic pentru neutrofile, monocite și eozinofile, pentru care se mai numesc și *chemokine*. IL-8 sunt secretate de macrofage după ce au fost activate de alte celule. IL-8 activează neutrofilele și le induce chemotaxia.

MCP-1 sau proteina chemotactică pentru proteine are efect chemotactic și activator pentru monocite, iar RANTES pentru timocite.

Oxidul nitric (NO) este un gaz solubil sintetizat din L-arginină, oxigen molecular și NADPH prin acțiunea enzimei nitric-oxid-sintetaza (NOS). Există două tipuri de NOS: una calciu-dependentă care există în celulele

Scanned with OKEN Scanner

endoteliale și neuroni – unde în prezența calmodulinei ionii de calciu cresc producția de NO – și o alta din macrofage care începe sinteza NO la simpla activare a celulei indusă de citokine sau alte substanțe dar fără intervenția calciului. NO produs de macrofage are efect citotoxic asupra unor microbi. Efectul cel mai important este de relaxare a fibrelor musculare netede din vasele sangvine determinând vasodilatație. În șocul septic, producerea scăpată de sub control a NO explică vasodilatația periferică masivă.

Radicalii liberi de oxigen (RLO) determină leziuni endoteliale care duc la creșterea permeabilității vasculare. Inactivarea antiproteazelor de către RLO lasă libere proteaze care vor distruge matricea extracelulară. Agenții care inițiază fagocitoza pot determina eliberarea RLO din leucocite, iar expresia lor cantitativă este dependentă de sistemul oxidativ NADPH care generează superoxid. Acesta duce la apă oxigenată și radicali hidroxil care în combinație cu NO dau produși toxici tamponați prin mecanisme antioxidante (transferină, ceruloplasmină, catalază etc.).

B. Mediatorii derivați din plasmă (proteazele plasmatice) formează trei: sisteme kininic, fibrino-coagulant și complement care interacționează între ele.

a) Sistemul kininic este alcătuit din *kininogene* aflate în plasmă ca formă inactivă a unor polipeptide cu 8 - 10 aminoacizi. *Kininogenazele* aflate atât în plasmă cât și în țesuturi determină trecerea de la kininogene la kinine active. Între kininogenazele plasmatice cea mai importantă este **kalicreina** care este stimulată fie de *factorul XII* activat fie de ***plasmină*** care acționează direct pe precursorul numit ***prekalicreină.*** Kalicreina stimulează activitatea celei mai importante dintre kinine, **bradikinina.** Deși cu durată scurtă de acțiune bradikinina (9 aminoacizi) crește permeabilitatea vasculară, induce vasodilatație arteriolară, vasoconstricție venulară, stază capilară și durere.

b) Sistemul coagulant-fibrinolitic are două elemente importante: factorul XII Hagemann și plasmina.

Factorul Hagemann este activat de kalicreină, enzimele lizozomale, complexele Ag-Ac, endotoxine sau colagenul denudat. F-XII activat duce la transformarea fibrinogenului în fibrină și a plasminogenului în plasmină.

Plasmina, prin degradarea fibrinei duce la formarea unor produși de degradare care cresc permeabilitatea vasculară și chemotactismul; activează C3, transformă prekalicreina în kalicreină și kininogenele în kinine care vor stimula transformarea plasminogenului în plasmină.

Scanned with OKEN Scanner

Sistemul complement este principalul reprezentant al imunității umorale care se realizează pe trei căi: calea clasică prin complexele Ag-Ac (IgG sau IgM); calea lectinică prin carbohidrați – colectine; calea alternativă prin activarea componentei C3 de endoxine sau agregate de IgA, IgE. Componentele sistemului sunt notate de la C1 la C9.

Există o distribuție a activităților sistemului complement pentru fiecare fracțiune. Astfel C8 este responsabilă de citoliză. C3a și C5b duc la eliberarea de histamină din mastocite și plachete. C3b opsonizează bacteriile și membranele celulare. C2b crește permeabilitatea vasculară. C3b activează plachetele iar C567 le lizează și astfel pot activa factorul XII inițiind coagularea sângelui. Componentele C3 și C5 sunt cele mai importante în reacțiile inflamatorii fiind implicate în creșterea permeabilității vasculare, degranularea mastocitelor, activarea chemotactică a neutrofilelor și opsonizarea și liza bacteriilor.

Între cele trei sisteme *kininic, fibrinoliză-coagulare* și *complement* există interacțiuni care determină potențarea lor reciprocă. Astfel factorul Hagemann activat, va activa trecerea plasminogenului în plasmină care va iniția fibrinoliza care dă produși de degradare ce activează C3, bradikinina, kalicreina și kininele. Factorul Hagemann poate activa direct kalicreina care va genera kinine și acestea vor activa componentele C3 și C5.

Eliberarea de substanțe vasoactive – de tip leucotriene, prostaglandine, radicali liberi de oxigen sau histamine – contribuie la *pierderea integrității* morfologice și funcționale a structurilor de la nivel microvascular. Endoteliul capilar se "exfoliază" și cade în lumen explicând creșterea permeabilității (plasmexodie) dar și apariția microtrombozelor.

REACȚIA INFLAMATORIE ÎN ARSURI

Organismul reacționează la noxe și stimuli lezionali printr-un răspuns direct nespecific numit inflamație:

- SIRS (Systemic Inflamatory Response Sindrome) aflat în echilibru de sistemul compensator antiinflamator;
- CARS (Compensatory Antiinflamatory Response Sindrome).

Dezechilibrul între SIRS și CARS duce la MSOD (Multiple Systemic Organ Disfunction), cauză frecventă de deces la marii arși.

Această reacție poate apare prin acțiunea asupra țesuturilor a agenților *fizici* (traumatisme, leziuni termice, radiații), *chimici și biologici*. Clinic, se manifestă prin cele cinci semne cardinale: *rubor, tumor, calor, dolor* și *functio laesa*. Inflamația – în funcție de durata agresiunii și persistența simptomatologiei – poate fi: acută, cronică sau granulomatoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Inflamația acută – ca răspuns imediat la agresiunea termică – se caracterizează prin plasmexodie și migrare leucocitară extravasculară. Aceste două fenomene au la bază *trei tipuri de modificări:* ***vasculare*** *(în microcirculație),* ***celulare*** *(leucocitare)* ***și metabolice.***

Modificările din sistemul microvascular (arteriole, capilare, venule) explică în bună parte manifestările clinice ale inflamației: vasodilatație și hiperemie (*rubor, calor*); stază, hiperpermeabilizare capilară cu plasmexodie și exudat (*tumor*) ceea ce crește presiunea intracompartimentală cu acțiune directă asupra terminațiilor nervoase (*dolor*).

Creșterea permeabilității vasculare este legată inițial de vasodilatația arteriolară și capilară asociată cu vasoconstricția venulară indusă de histamină și serotonină ceea ce va antrena instalarea stazei. Pierderea de plasmă prin pereții capilarelor va asocia stazei creșterea vâscozității sângelui cu tulburarea fluxului sangvin. Viteza de circulație mult încetinită a sângelui „îngroșat" va duce la apariția fenomenului de *marginație* a leucocitelor și de *pavimentare* prin care acestea aderă la endoteliu. Aderarea leucocitelor la endoteliu este un proces complex în care moleculele de adeziune situate pe suprafața leucocitelor se „leagă" cu structuri complementare apărute pe suprafața celulelor endoteliale. În acest mecanism biochimic intervin mediatori specifici cum sunt: ***selectinele*** – de ***tip E*** (sintetizare de endoteliu), de ***tip P*** (sintetizate de endoteliu și plachete) și de ***tip L*** (sintetizate de leucocite); ***imunoglobulinele*** (IgG) produse de celulele endoteliale, între care mai importante sunt **ICAM-1** (**I**nter-**C**ellular **A**dhesion **M**olecule-1) și **VCAM-1** (**V**ascular **C**ell **A**dhesion **M**olecule); ***integrinele β-1 și β-2*** care se leagă cu ***IgG endoteliale β-1 (VLA-4) cu*** **VCAM-1** iar ***β-2 (LFA-1 și MAC-1) cu*** **ICAM-1.**

În primele minute după agresiune factorul activator plachetar (PAF) împreună cu histamina și trombina determină redistribuirea selectinei P aflată în granulele intracitoplasmatice Weibel – Palade, la suprafața celulelor endoteliale. La 1 - 2 ore de la agresiune ***citokinele*** (IL-1 și TNF-α) cresc sinteza de proteine în celulele endoteliale a IgG de tip ICAM-1 și VCAM- 1 dar mai ales de selectină E (nesintetizată în mod normal de celula endotelială) care la 4 - 6 ore este exprimată la suprafața endoteliului și determină legarea neutrofilelor la aceasta prin receptorii Lewis X. Activarea neutrofilelor prin diverși mediatori determină creșterea afinității lor de legare la endoteliu. Integrinele își schimbă configurația stereochimică și se cuplează cu IgG de adeziune endoteliale. Consolidarea aderenței leucocitelor la endoteliu – ca fenomen care precede diapedeza, migrația în interstițiu spre stimulul chemotactic și fago-

Scanned with OKEN Scanner

citoza - se realizează prin cuplarea *integrinelor* ***β-2 de tip LFA-1*** cu IgG de tip ***ICAM-1***. În acest proces de aderență la endoteliu leucocitele eliberează enzime proteolitice care pot distruge o parte dintre celulele endoteliale lăsând adevărate breșe în peretele capilar prin care plasma și proteinele vor ieși ușor spre interstițiu.

Histamina declanșează contracția microfilamentelor din celulele endoteliale ceea ce va lărgi spațiile intercelulare și va mări astfel permeabilitatea capilară.

La aceste două mecanisme de creștere a permeabilității capilare se adaugă *leziunea vasculară directă* determinată de agentul cauzal care poate induce pentru celulele endoteliale fie leziuni letale, fie subletale.

Pentru o primă fază creșterea permeabilității capilare se explică prin trei mecanisme: contracția microfilamentelor din celulele endoteliale, lezarea directă a vaselor și cea indusă de aderența leucocitelor la endoteliu.

Creșterea permeabilității capilare prin ieșirea plasmei și proteinelor în interstițiu va conduce la formarea **exudatului** care conține fibrinogen, opsonine și componentele sistemului complement. Formarea cheagului de fibrină realizează o veritabilă barieră care izolează țesuturile indemne de cele afectate. Rețeaua de fibrină constituie suportul de reparare secundară a țesuturilor. În această rețea de fibrină vor migra fibroblaștii care vor reface plasa de fibre conjunctive în ochiurile căreia se vor dezvolta *mugurii vasculari* (angiogeneză) care vor forma granulațiile (plaga granulară) suportul peste care vor avansa celulele epiteliale fie *centripet* – de pe marginile plăgii – fie *centrifug* – din fundurile de sac glandulare și foliculii piloși – definind procesul de *epitelizare spontană* (marginală și respectiv centrală) și vindecare.

DE LA MODIFICĂRILE TISULARE LOCALE LA REACȚIA GENERALĂ

Acțiunea directă a energiei termice asupra țesuturilor determină modificări morfo-funcționale importante la nivelul microcirculației, cu creșterea permeabilității pentru proteine, conducând la pierderea de lichide și proteine. Deplasarea proteinelor și lichidelor prin membrana endotelială este dictată de echilibrul presiunilor osmolare și hidrostatice.

La nivelul leziunii de arsură ***modificările tisulare locale*** sunt dominate de dezvoltarea progresivă a *edemului* prin creșterea permeabilității capilare și a presiunii hidrostatice ca urmare a acțiunii vasoactive a mediatorilor chimici (histamina, serotonina, radicali de oxigen,

Scanned with OKEN Scanner

kinine și prostaglandine). Ca rezultat al alterării permeabilității vasculare în zona arsă se produce o infuzie lichidiană și de proteine, cu o aparentă creștere a presiunii osmotice tisulare. Creșterea presiunii osmotice explică modificărilor rapide de echilibru hidric și proteic din țesuturile afectate. Se notează o creștere a sodiului la nivelul țesutului ars, cu 10 - 15 mEq/l mai mult decât în plasmă și cu tendința de accentuare a acestei diferențe. Aceasta ar putea explica dezechilibrul inițial al presiunii osmotice asociat cu pierderea de sodiu care trebuie rapid corectată.

Edemul crește timp de circa 36 de ore de la traumatism datorită efectului hidrostatic crescut al presiunii tisulare, în primele ore existând o dinamică ridicată a lichidelor și proteinelor. Fiziopatologia edemului postcombustional nu este încă pe deplin elucidată. S-a observat o creștere a fluxului sangvin în microcirculație atât în țesuturile arse cât și în cele nearse.

La nivelul țesuturilor ***arse*** apare o scădere tranzitorie a fluxului sangvin urmată de vasodilatație arteriolară. Rata și volumul edemului depind de profunzimea arsurii și de cantitatea de fluide administrată. În arsurile mari, edemul este maxim de obicei la 18 - 24 h.

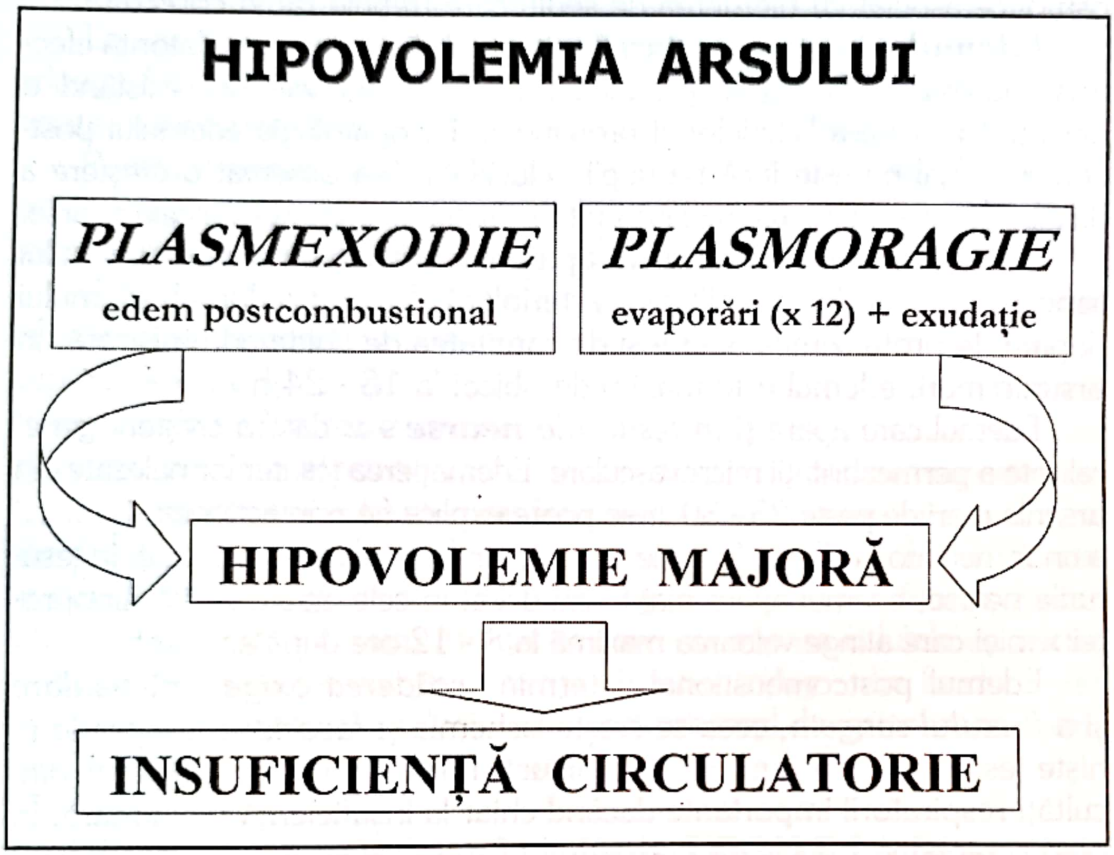
Edemul care apare și *în țesuturile* ***nearse*** s-ar datora creșterii generalizate a permeabilității microvasculare. Edematierea țesuturilor nelezate din arsurile mari de peste 25 - 30 % se poate explica fie prin acțiunea sistemică a unor mediatori eliberați local fie prin mecanisme încă necunoscute. În țesuturile nearse, edemul apare mai târziu decât în cele arse datorită hipoproteinemiei care atinge valoarea maximă la 8 - 12 ore după accident.

Edemul postcombustional determină *scăderea oxigenării tisulare* și a *fluxului sangvin*, ceea ce crește ischemia și *favorizează infecția* în niște țesuturi deja compromise de arsură. Edemul toracic poate crea dificultăți respiratorii importante ducând chiar la insuficiență pulmonară. În plan terapeutic trebuie făcută diferența între *edemul țesuturilor arse* (greu de prevenit) și *edemul țesuturilor nearse* (mai ușor de controlat).

Complicațiile determinate de edemul postcombustional sunt: hipovolemia, hipoproteinemia, scăderea oxigenării tisulare și creșterea presiunii tisulare. Manifestările acestora depind de suprafața și profunzimea leziunilor de arsură. Pierderea de proteine are loc pe două căi: una prin plaga arsă (***plasmoragie***) și alta prin capilarele devenite hiperpermeabile (***plasmexodie***) cu pierderea proteinelor în spațiul interstițial. Cumularea efectelor plasmexodiei cu cele ale plasmoragiei conduc la o hipovolemie majoră cu riscul instalării insuficienței circulatorii (Schema nr. 5). În cazul leziunilor cu suprafață mică edemul se formează în aproximativ 6 ore (Foto 4). Ca urmare a pierderilor proteice prin plaga arsă,

Scanned with OKEN Scanner

care au loc preponderent în primele 6 - 8 ore, se produce o hipoproteinemie cu valori ce pot coborî sub 50 % din valoarea normală. Proteinele acumulate în interstițiu formează după 12 ore, un gel, care prin presiunea oncotică mare va atrage apa în spațiul extracelular conducând la obstrucția vaselor limfatice și diminuarea clearance-ului edemului, ceea ce va favoriza ulterior depunerea de fibrină. Astfel se produce o adevărată ***sigilare*** a țesuturilor atinse de leziunea de arsură.



Schema nr. 5. Hipovolemia majoră la marele ars

Presiunea oxigenului în celule scade ca urmare a creșterii distanței dintre celule și capilare, cu impact asupra celulelor marginale.

Formarea edemului la nivelul țesuturilor *neafectate de arsură* este caracteristică pentru pacienții cu arsuri ce interesează mai mult de 20 - 30 % din suprafața corporală. El se produce ca urmare *a hipoproteinemiei* plasmatice induse de leziunea de arsură. Edemul poate fi redus prin redresarea hipoproteinemiei la valori cât mai apropiate de cele normale, (prin perfuzarea coloizilor proteici și neproteici), ceea ce rămâne un deziderat aproape imposibil de atins în condițiile în care modificările se

Scanned with OKEN Scanner

produc cu rapiditate în primele 8 ore. Alterarea membranei celulare în condițiile șocului postcombustional, conduce la mobilizarea apei și sodiului din spațiul extracelular spre cel intracelular, proces minimalizat prin reluarea cât mai precoce a perfuziei tisulare.

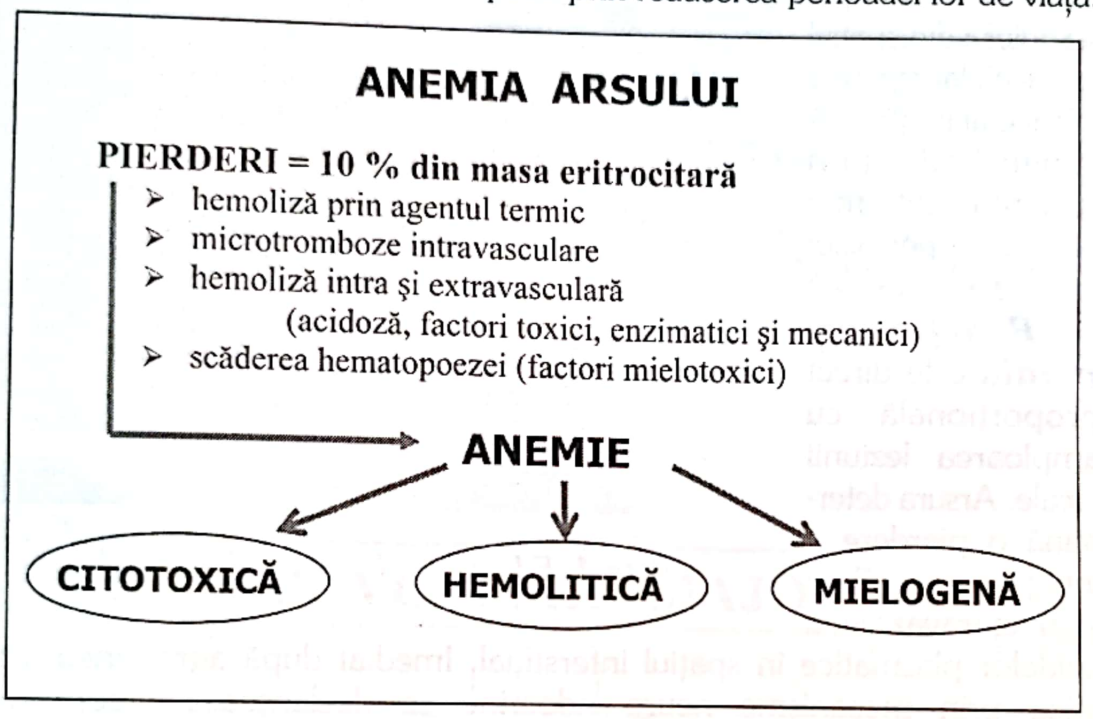
Foto 4. Edem facial postcombustional

Reacția generală este direct proporțională cu amploarea leziunii locale. Arsura determină o pierdere a integrității capilare și o extravazare a fluidelor plasmatice în spațiul interstițial. Imediat după agresiunea termică prin mecanisme neuro-endocrine se declanșează *reacții de adaptare* progresivă, în scopul menținerii homeostaziei organismului. Când fenomenele compensatorii se epuizează echilibrul funcțional al întregului organism se dereglează.

Modificările suferite de *echilibrul hemodinamic* se traduc prin scăderea aportului de oxigen tisular, instabilitate cardio-vasculară, scăderea volumului plasmatic care sunt maxime în primele 4 - 6 ore și diminuează substanțial către 18 - 24 de ore. Toate aceste manifestări sunt legate de amploarea arsurii. Ejecția cardiacă este inițial diminuată, datorită hipovolemiei dar compensată rapid prin creșterea rezistenței vasculare, prin acțiunea mediatorilor vasoactivi. Hipertensiunea a fost raportată la aproximativ în 10 % din cazuri – dar numai în faza acută, imediat după accident – ca și scăderea contractilității cardiace, prin intervenția unui *factor depresor al circulației* neidentificat încă, alături de edemul miocardic în cazul pacienților cu arsuri profunde grad (III - IV) și întinse (mai mult de 40 %).

Scanned with OKEN Scanner

Hemoliza constituie o manifestare frecventă a modificărilor hematologice (anemie hemolitică, citotoxică și mielogenă - Schema nr. 6), survenite mai ales în arsurile profunde de grad III - IV, cu creșterea hemoglobinei plasmatice și a hemoglobinuriei. Distrugerea hematiilor în arsurile mari poate ajunge la 40 % din volumul circulant. Se consideră că 8 - 15 % dintre hematiile distruse au drept cauză agresiunea termică directă, iar restul de 25 %, se distrug secundar mai repede prin reducerea perioadei lor de viață.



Schema nr. 6. Anemia marelui ars

Durata de viață scăzută a hematiei ca și hematopoeza diminuată (anemia mielotoxică) se manifestă prin scăderea hematocritului (falsă impresie de hiperhidratare).

Leucocitoza este caracteristică primei perioade de evoluție ca și consumpția importantă a *plachetelor*, plasminogenului fibrinogenului și a factorilor de coagulare.

Hipoproteinemia și perturbările metabolice induse de ea fac din marele ars un mare anemic prin imposibilitatea recuperării hemului și a legării lui de globină la nivel hepatic.

Depresia sistemului imunitar devine manifestă prin lipsa unui suport proteic în procesul de fabricare a anticorpilor. Astfel marele ars *anemic* și cu *depresie imunitară* devine prada invaziei microbiene care se exprimă clinic de la *infecția* locală, la bacteriemie și *septicemie* cu

Scanned with OKEN Scanner

risc letal prin șoc *toxico-septic*. Luând în considerație că mai mult de 50 % din decesele pacienților arși au loc în primele 5 zile, se poate spune că este nevoie de mai multă atenție în tratamentul șocului post-combustional și a leziunilor inhalatorii frecvent asociate și exprimate clinic sub forma complicațiilor pulmonare. Fiziopatologia din boala generală a arsului – la care este expus orice pacient cu o suprafață tegumentară arsă de peste 15 % - 20 % – notează în afara dezechilibrelor hidro-electrolitice și metabolice o serie de tulburări importante la nivelul mai multor aparate și sisteme consemnate succint mai jos.

Tulburările hidro-electrolitice

Modificările echilibrului hidro-electrolitic sunt maxime în primele 72 ore și se caracterizează prin:

- pierderile lichidiene de la nivelul plăgii arse (plasmoragie) la care se adaugă cele prin exudare și evaporări (de 12 ori mai mari pe o escară – arsură gr. IV). Extravazările plasmatice depind de profunzimea leziunilor de arsură astfel:
  -> arsuri superficiale: 1, 5 - 2 ml / kg / %;
  -> arsuri intermediare: 2 - 3 ml / kg / %;
  -> arsuri profunde: 3, 5 ml / kg / %.
- pierderi de plasmă și Na către interstițiu (plasmexodie) prin hiperpermeabilizarea capilară determinând ***edem postcombustional.***

Asocierea celor două fenomene – plasmoragia și plasmexodia – conduce la instalarea rapidă hipovolemiei (vezi Schema nr. 5). Hipovolemia este cu atât mai importantă cu cât arsurile sunt mai întinse și mai profunde.

Acestea determină scăderea debitului cardiac, creșterea rezistenței periferice și a vâscozității sangvine cu hemoconcentrație (crește hematocritul); reducerea fluxului renal, vasoconstricția vaselor splahnice ca mecanisme de adaptare la hipovolemie.

Edemul postcombustional este considerat astăzi complicația majoră a arsurilor datorită multiplelor sale consecințe nocive:

- determină scăderea oxigenării tisulare și a fluxului sangvin;
- agravează ischemia prin creșterea presiunii intratisulare și stază;
- favorizează infecția în țesuturile deja compromise de arsură
- edemul toracic poate crea dificultăți respiratorii până la insuficiență pulmonară.

Rata de creștere și volumul edemului depind de profunzimea leziunilor de arsură și de cantitatea de fluide administrată. În arsurile mari, edemul este maxim la aproximativ 18 - 24 h.

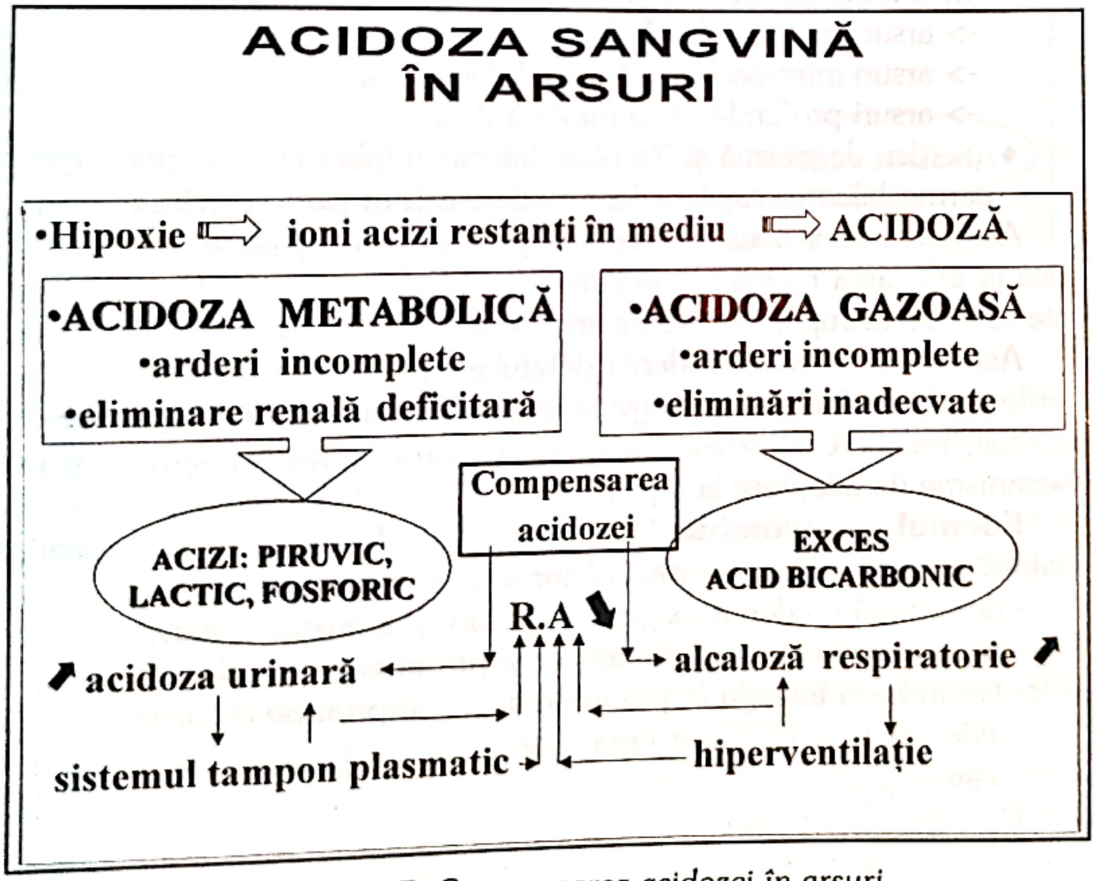
Scanned with OKEN Scanner

Tulburările metabolice

Arsurile întinse determină intensificarea reacțiilor catabolice, de circa 2, 5 ori față de nivelul lor normal. Sunt afectate toate liniile metabolice:

- metabolismul glucidic, cu tendința la *hiperglicemie* prin glicogenoliză;
- metabolismul lipidic prin *lipoliza* stimulată de catecolamine (suport energetic);
- metabolismul proteic, cu accentuarea catabolismului până la *hipoproteinemie*; se reactivează gluconeogeneza cu creșterea consecutivă a pierderilor azotate, care pot ajunge la 30 g/zi; *hipoproteinemia se asociază cu imunodepresia.*

Acidoza metabolică (Schema nr. 7) are căi de compensare fie prin sistemele de tampon plasmatic fie prin hiperventilație, fie prin eliminări renale și alcaloză respiratorie. Acidoza metabolică persistentă indică o perfuzare inadecvată și necesită creșterea volumului de fluide administrate – cu excepția acidozei secundare intoxicațiilor cu monoxid de carbon.



Schema nr. 7. Compensarea acidozei în arsuri

Scanned with OKEN Scanner

Tulburări respiratorii

- tulburările respiratorii antrenează hipoxia periferică asociată cu acidoză metabolică;
- insuficiență respiratorie mixtă; în exploziile în mediu închis: gazele caustice și aerul supraîncălzit dau leziuni directe la care se asociază cele indirecte – toxice, infecțioase și edem;
- edem interstițial, atelectazii și hematoză redusă datorate alterării surfactantului pulmonar. Edemul toracic poate crea dificultăți respiratorii ducând chiar la insuficiență pulmonară;
- plămânul de șoc; în arsurile căilor respiratorii inferioare se eliberează o cantitate crescută de mediatori vasoactivi de la nivel pulmonar, crescând suprafața de arsură și necesitând în consecință cantități crescute de fluide perfuzate;
- sindromul de hipoxemie refractară la administrarea de oxigen (ARDS - Acute Respiratory Destress Syndrome) cauză frecventă de deces. (vezi pg. 94)

Marele ars este un mare hipoxic. Hipoxia în arsuri poate fi: histotoxică, anemică, de stază, respiratorie sau hipoxică ori poate cumula toate aceste posibilități fiziopatologice (Schema nr. 8).

HIPOXIA ARSULUI

- **HIPOXICĂ** – scade PO_2 în aerul inspirat
- **RESPIRATORIE** – disfuncţie toraco-pulmonară
  – surfactant modificat şi inhibat
- **DE STAZĂ** – tulburare de transport a O_2
- **ANEMICĂ** – scade Hb
- **HISTOTOXICĂ** – schimburi tisulare deficitare
  (toxine + edem sector III)

Schema nr. 8. Hipoxia marelui ars

Tulburările cardio-circulatorii

- alterarea regimului circulator la nivel lezional (sectorul al III-lea);
- hipovolemie cu centralizarea circulației și
- scăderea întoarcerii venoase;
- insuficiența cardiacă cu debit crescut;
- eliberarea unui factor depresor miocardic și circulator.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările hematologice

- hemoliză (termică directă, toxică, enzimatică, acidozică și mecanică);
- anemie (citotoxică, hemolitică și mielotoxică) cu hemoconcentrație (vezi Schema nr. 6);
- creșterea Hb libere în urma hemolizei;
- pierderea hematiilor prin: hemoliză, microtromboze și la nivelul suprafeței arse;
- hipoxia arsului este: *hipoxică, respiratorie*, de transport (*de stază*), *anemică* și *histotoxică* (edem + toxine + acidoză = schimburi tisulare dificile) (vezi Schema nr. 8).

Tulburări de coagulare

- tendința la hipercoagulabilitate instalată la 24 h de la accidental combustional;
- frecvența crescută a tromboflebitei și emboliilor.

Tulburări renale

- scade filtratul glomerular și consecutiv debitul urinar; diureza orară trebuie menținută la 50 ml/oră la adult și 100 ml/oră la copil dar urina va reflecta o corectă perfuzie tisulară numai dacă ea nu este rezultatul încărcării oncotice (dextran, manitol etc.) și nu este glicozurică;
- urini hiperconcentrate în primele zile la arșii mari prin creșterea secreției de ADH;
- hemoglobinurie prin hemoliză (termică directă, toxică, enzimatică, acidozică și mecanică);
- precipitate în tubii renali (examenul sumar de urină).

Tulburări ale sistemului imunitar

- depresie imunitară importantă;
- scăderea imunității celulare – efect mielotoxic;
- scăderea cantității de Ig circulante, IgG și IgM prin insuficiență hepatică și hipoproteinemie;
- scăderea funcției neutrofilelor (chemotaxie, fagocitoză, capacitate bactericidă).

Tulburări digestive

- ulcer de stress;
- hemoragii digestive superioare (**HDS**);
- ileus paralitic în primele 24 - 48 ore;
- vasoconstricție mezenterică;
- leziuni ischemice și necrotice intestinale.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburări endocrine

- creşterea glucocorticoizilor şi insulinemiei;
- creşte ADH imediat după accident;
- scăderea testosteronului.

Tulburări de comportament

Sunt datorate în primul rând hipoxiei cerebrale dar şi creşterii amoniemiei. Pacienţii pot prezenta agitaţie psiho-motorie, mişcări carfologice, delir.

BOALA GENERALĂ A MARILOR ARŞI EVOLUŢIA STADIALĂ

Reacţia generală a organismului la agresiunea termică este denumită ***boala arşilor.*** Ea se declanşează în momentul accidentului şi se manifestă la pacienţii cu leziuni de arsură cu risc vital, care au suprafaţa de peste 15 % - 20 % şi profunzime medie sau mare. Dar această delimitare nu este strictă pentru că anumiţi factori fiziologici şi patologici asociaţi pot coborî pragul la suprafeţe mai mici. Astfel la o femeie gravidă, o arsură de numai 10 % poate avea pe fondul constelaţiei hormonale deosebite, consecinţe cu mult mai ample decât ar avea în afara sarcinii.

Evoluţia în dinamică trebuie privită concomitent atât pentru evoluţia leziunilor de arsură (*evoluţia arsurii*) - care depinde de profunzimea acestora – dar şi pentru evoluţia stării generale a arsului (*evoluţia arsului*).

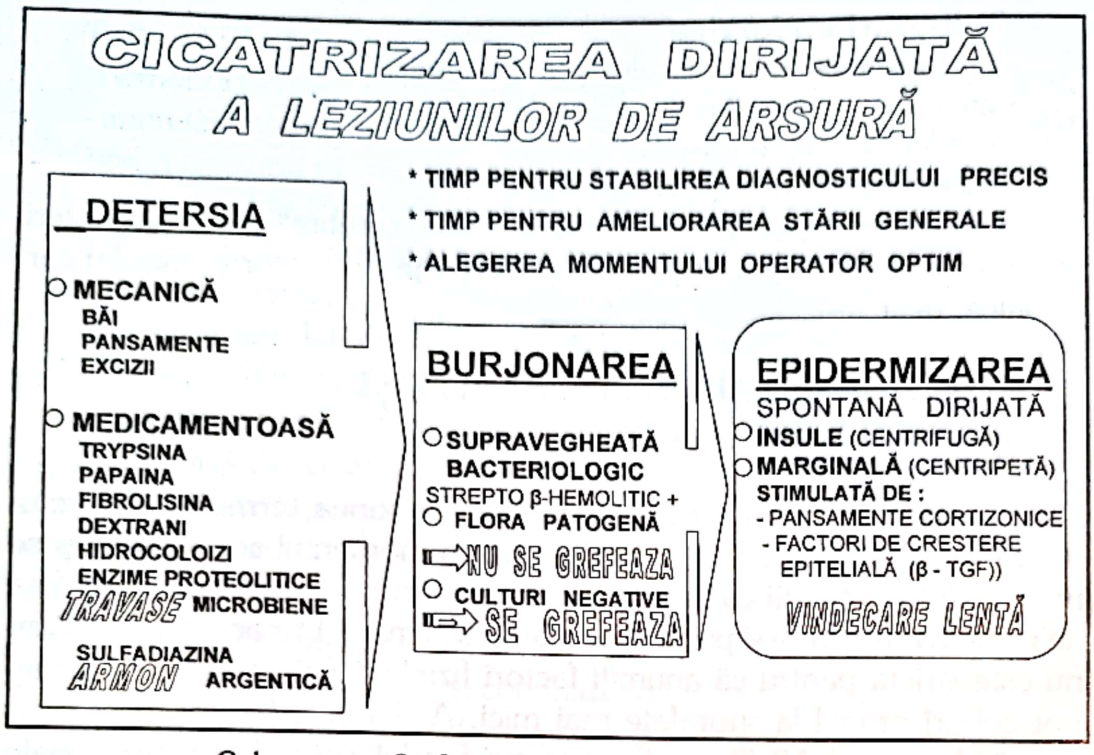
Evoluţia arsurii este diferită pentru leziunile superficiale în raport cu cele profunde.

Arsuri superficiale (gr. I şi II superficial) unde nu există soluţii de continuitate la nivelul membranei bazale, regenerarea epitelială va permite o *restitutio ad integrum* al învelişului cutanat, în aprox. 15 zile, fără sechele.

Arsuri profunde (gr. III profund, gr. IV) unde membrana bazală este distrusă parţial sau în totalitate regenerarea spontană a învelişului cutanat evoluează în 3 faze: *detersia, burjonarea şi epidermizarea* (Schema nr. 9).

Detersia. Separarea ţesutului mort de ţesutul sănătos este un fenomen spontan care le precedă pe toate celelalte. El este indus de enzime proteolitice de origine tisulară şi mai ales de origine microbiană. Acest fenomen este însoţit de o colonizare bacteriană în toate cazurile. Când leziunile sunt limitate proliferarea microbiană este favorabilă detersiei. Există "o pace microbiană de vindecare" între populaţiile de "germeni binevoitori" motiv pentru care nu se instalează semnele locale ale infecţiei (Villan).

Scanned with OKEN Scanner



Schema nr. 9. Cicatrizarea secundară în arsuri

În cazul arsurilor întinse însă, poluarea bacteriană riscă să fie nefastă în plan local și general, inducând starea sepcitemică.

Burjonarea. În paralel cu detersia, organismul va repara dermul lezat prin intervenția țesutului conjunctiv sub formă de burjoni.

Burjonul cărnos este constituit histologic din capilare sangvine, fibroblaste și colagen. El va invada întreaga suprafață pe măsură ce se produce detersia și va colmata toate pierderile de substanță de la nivelul membranei bazale.

Epidermizarea. Nu este posibilă decât plecând de la elemente epiteliale restante intacte. Epiteliul se va reconstitui începând de la periferie (epitelizare centripetă) sau de la nivelul insulelor centrale de celule epiteliale provenite din fundurile de sac glandulare și foliculii piloși (epitelizare centrifugă). În cel mai bun caz, dacă enclavele epiteliale sunt abundente, epidermizarea se va obține în 3 - 4 săptămâni (arsuri intermediare). Cicatrizarea este un fenomen complex în care intervin o multitudine de factori care-i pot tulbura evoluția (vezi capitolul VII, pg. 141 - 151).

Dacă leziunile sunt mai profunde, insulele epiteliale sunt mai rare și cicatrizarea se obține cu dificultate, după câteva luni și este de calitate proastă.

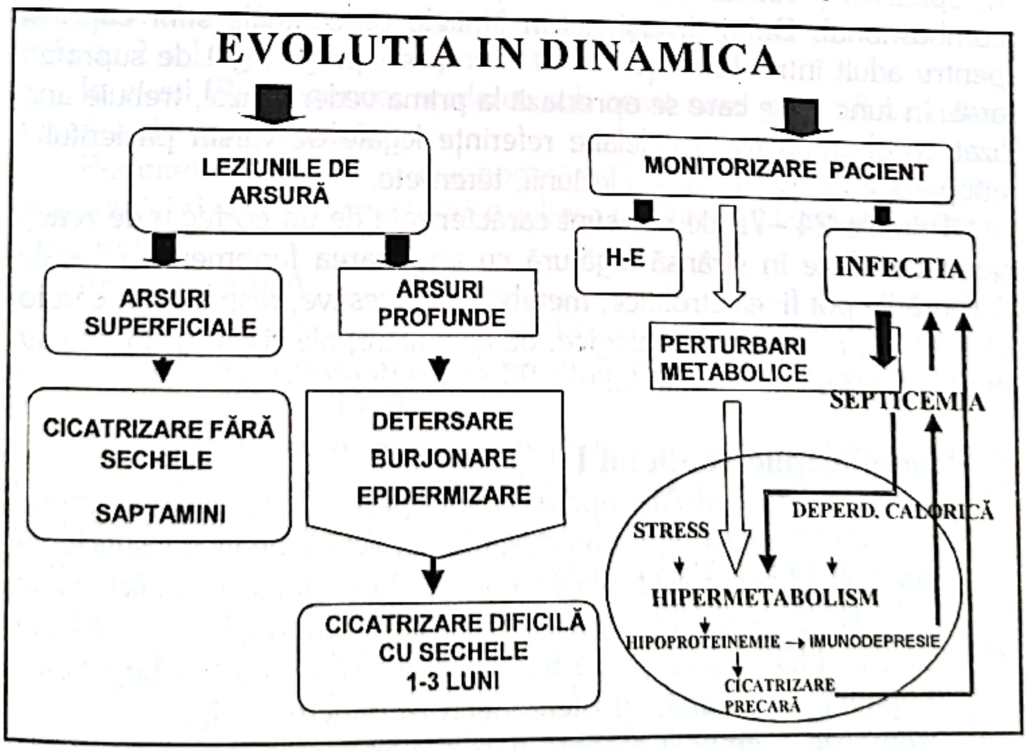
În cazul carbonizării, cu distrucție totală și întinsă a tuturor rezervelor epiteliale, epidermizarea este imposibilă. Vindecarea se poate obține numai prin grefare.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția arsului după Banzat și Servant (1994) este legată doar de *tulburările hidro-electrolitice, tulburările metabolice, denutriție și infecție.*

După 48 ore, supravegherea arsului se va face în funcție de gravitatea arsurii inițiale, de starea generală și de *tulburările hidro-electrolitice* care necesită supravegherea *supraîncărcării hidrice* în funcție de diureză, PVC, TA, funcția pulmonară și valorile hematocritului și proteinemiei. În această etapă trebuie evitate *hiperosmolaritatea* plasmatică și *hipernatremia* (datorate pierderilor prin evaporare, în special dacă bolnavul este în atmosferă caldă sau pe pat fluidizat) ca și *hipokaliemia* care poate determina tulburări de ritm cardiac. Hipermetabolismul antrenează o stare de *denutriție* care stă la baza tulburărilor de cicatrizare și a depresiei imunitare cu scăderea rezistenței la infecții. Țesutul ars reprezintă un excelent mediu de cultură pentru proliferarea bacteriană germenii implicați având origine dublă: *endogenă* (germenii saprofiți ai pielii și cavităților naturale) și *exogenă*, din mediul înconjurător. Evoluția bolii generale a arsului trebuie privită în dinamică (Schema nr. 10) separând cazurile rezolvabile în ambulator de cele care necesită spitalizare.

Evoluția reacției oscilante postagresive (ROPA) la arși este stadială. În fiecare stadiu evolutiv predomină unul sau mai multe sindroame care dau specificitate fiecărei etape evolutive funcție de amploarea unor



Schema nr. 10. Evoluția în dinamică a arsurilor

Scanned with OKEN Scanner

reacții compensatorii. Dominanța anumitor sindroame determină nu numai particularitățile fiecărui caz dar și pe acelea ale stadiului evolutiv al bolii impunând măsuri terapeutice adecvate momentului respectiv.

Fiecare stadiu de boală este caracterizat prin: prezența mai multor sindroame (exprimate dominant), o conduită terapeutică specifică, o anumită evoluție și complicații specifice. Deși această împărțire este mai mult teoretică și are un caracter evident scolastic ea trebuie cunoscută. Astfel boala arșilor evoluează în patru stadii:

Stadiul I = șocul postcombustional (zilele 1 - 3);
Stadiul II = perioada dismetabolică metaagresională (zilele 4 - 21);
Stadiul III = perioada chirurgicală (zilele 22 - 60);
Stadiul IV = șocul cronic.

STADIUL I (ZILELE 1 - 3) ȘOCUL POSTCOMBUSTIONAL

Noțiunea de ***șoc postcombustional*** trebuie utilizată pentru cazurile în care ea este justificată. Teoretic există limite procentuale relativ precise pentru suprafața de arsură de la care pacientul trebuie să fie spitalizat și considerat imediat după accident ca un caz de șoc postcombustional. După diverși autori limitele procentuale sunt cuprinse pentru adult între 15 % și 30 %. Dar acest "prag" legat de suprafața arsă, în funcție de care se apreciază la prima vedere cazul, trebuie analizat coroborând toate celelalte referințe legate de vârsta pacientului, etiopatogenie, profunzimea leziunii, teren etc.

Primele 24 –72 de ore sunt caracterizate de un cortegiu de reacții generale aflate în strânsă legătură cu amploarea fenomenelor locale. Tulburările pot fi: electrolitice, metabolice, digestive, respiratorii, cardiocirculatorii, renale, hematologice, de coagulare, ale sistemului imunitar, endocrine și comportamentale.

Complicațiile stadiului I

- rinichiul de șoc (IRA) – apare datorită perfuzării unor cantități prea mici de lichide, compensarea pierderilor lichidiene fiind insuficientă;
- edemul pulmonar acut (EPA) – consecința supraîncărcării lichidiene;
- complicații gastro-intestinale și hepatice (hemoragii digestive superioare –HDS, ulcerații ale mucoasei digestive, atrofie hepatică și hepatită autoimună, citosteatonecroză pancreatică);
- tromboze și embolii datorită tulburărilor hematologice insuficient compensate.

Scanned with OKEN Scanner

Insuficiența renală acută la arși

IRA este o complicație de temut în cazul arșilor mari. Apare fie imediat după accident, fie după dezvoltarea fenomenelor septice. Cea apărută după accident este rezultatul pierderilor mari lichidiene, când hipovolemia poate fi atât de importantă încât filtrarea glomerulară să se blocheze. Totuși, printr-o reanimare corectă, acestea pot fi compensate. În centrele de arși IRA nu mai pune atâtea probleme ca în trecut deoarece resuscitarea este adecvată, iar hemodializa este acceptată și la arși.

Factori etiologici

- hipovolemia ce duce la scăderea volumului circulant și centralizarea circulației;
- depresia miocardului, posibil prin radicali liberi;
- eliberare de catecolamine (reacție de stress) ce duce la vasoconstricție;
- mediatorii inflamației eliberați după accident (prostaglandine, tromboxani, leucotriene) care cresc permeabilitatea vasculară și pot duce la coagulare intravasculară diseminată;
- hemoglobina liberă apărută după arsurile profunde pe suprafețe mari blochează tubii renali;
- nefrotoxicitate – aminogligozide, barbiturice etc.

Diagnostic

Diagnosticul IRA la arși se pune pe baza criteriilor valabile în orice politraumatism. Important este de știut că necesarul de urină la un ars este de 1 ml/kg/h (urmărire prin cateterism vezical).

În cazul IRA oligurice, scăderea sub acest nivel poate fi de natură funcțională sau organică.

Parametrii esențiali ai diagnosticării IRA oligurice sunt creșterea potasemiei și creatininemiei serice și lipsa răspunsului la administrare de furosemid.

Prevenirea IRA

La arsul mare prevenirea oricărei complicații este mai importantă decât tratarea ei. Prevenirea IRA presupune tratamentul corect al arsului, atât general cât și local.

Pe plan general se urmărește o perfuzie tisulară periferică adecvată (administrare de cantități suficiente de lichide, alcalinizarea urinei pentru a preveni precipitarea hemoglobinei la nivelul nefronului, corectarea hipoxemiei și acidozei, combaterea hipercoagulabilității și monitorizarea funcției renale.

Pe plan local factorul esențial este excizia primară precoce a arsurilor de gradul 3 și 4. Întârzierea actului chirurgical nu aduce nici un beneficiu. Amânarea exciziei precoce urmate de acoperirea cu grefe – atunci când aceasta este posibilă – constituie pasul esențial spre declanșarea avalanșei complicațiilor printre care și IRA.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Principiile tratamentului IRA la arși nu diferă esențial. Punctele importante sunt:

- administrarea de lichide în cantitatea și ritmul corect
- administrarea diureticelor (furosemid), eficientă numai în oliguria de cauză prerenală;
- tratamentul hiperpotasemiei (peste 6 mEq/l) prin administrarea de dextroză 10 % cu insulină, combaterea efectelor potasiului prin administrare de calciu și combaterea acidozei metabolice cu bicarbonat de sodiu iv.

Hemodializa este indicată chiar dacă pericolul de sângerare este mai mare la arșii mari, se efectuează după administrarea de sânge în cantități adecvate.

STADIUL II (ZILELE 4 - 21) PERIOADA METAAGRESIONALĂ, DISMETABOLICĂ

Această a II-a perioadă este caracterizată printr-un catabolism profund care se desfășoară în condiții de hipoxie, organe suprasolicitate în prezența unor reziduuri toxice provenite direct din leziunea locală dar și din metabolismul deviat și epurarea deficitară. Performanțele imunitare ale bolnavului sunt grav diminuate; deșeurile rezultate din plaga arsă care se desigilează (eliberare de toxine, germeni patogeni, substanțe organice alterate) și produșii intermediari de metabolism duc la *blocarea SRH*. Consecința este scăderea către limita inferioară a rezistenței la infecție; apare febra, semnele locale de infecție perilezională și după ziua a treia se poate declanșa starea septică. Șocul septic se poate instala în zilele 5 - 7 la bolnavii cu arsuri grave și către zilele 13 - 15 la cei cu arsuri medii.

Această perioadă este caracterizată printr-o serie de etape sau praguri deosebite:

- zilele 4 - 6 - *remiterea edemelor* (Fig. 9); dacă bolnavul a fost corect îngrijit, ameliorarea dezechilibrului hidro-electrolitic, determină retragerea edemelor din interstiții și determină *criza poliurică* (atenție la susținerea cordului și a funcției renale);
- ziua a 9-a este ziua în care se poate face un *diagnostic precis* al profunzimii leziunilor locale care poate vira către superficializare sau aprofundare în funcție de calitatea tratamentului local și general, dar și de reacția organismului. Pentru leziunile de gradul IV începe o perioadă de tratament intensiv și "agresiv" care va permite ca în perioada zilelor 16 - 21 să ducă la eliminarea escarelor;
- ziua a 12-a poate caracteriza (după perioada șocului cu IRA

Scanned with OKEN Scanner

funcțională) debutul decompensării renale grave, consecință a suprasolicitărilor ce preced această perioadă.

Complicațiile digestive prin HDS pot caracteriza oricare moment al acestei perioade. Pentru bolnavul cu arsuri grave complicațiile pot debuta precoce, respectiv la câteva ore de la accident.

CID și tromboemboliile pot apărea imediat după accident și se pot manifesta și după perioada celor 21 de zile.

La sfârșitul acestei perioade în condițiile unui tratament corect arsurile de gradul I și II trebuie să fie complet vindecate, arsurile de gradul III și escarele de gradul IV detersate complet iar patul granular să fie deja constituit și să ofere premizele de a primi în zilele următoare grefa de piele. Poluarea microbiană a plăgilor granulare va trebui combătută prin antibioterapie și topice specifice. Operația de acoperire după degranularea plăgilor prin plastie cu piele liberă despicată (PPLD) se va practica numai când culturile din secrețiile plăgilor sunt negative.

În principiul clasic se acceptă ideea că pentru fiecare zi de spitalizare pacientul ars trebuie să beneficieze de 1 % suprafață epitelizată. Astfel, un pacient cu o suprafață arsă de 21 % ar trebui să fie vindecat către sfârșitul stadiului II.

Complicațiile stadiului II

- infecția locală și extensivă (infecții pulmonare, flebite și infecții urinare);
- complicații renale, digestive și tromboembolice similare perioadei I;
- complicații hepatice;
- tulburări neuro-psihice.

STADIUL III (ZILELE 22 – 60) PERIOADA CHIRURGICALĂ

Bolnavul corect îngrijit se află într-o perioadă de echilibru metabolic fragil, dar care permite acoperirea plăgilor granulare prin plastie cu grefe de piele liberă despicată (PPLD). Începerea grefării între zilele 21 – 28 mai poate asigura încă o bună evoluție a bolnavului ars care nu a putut beneficia de excizie precoce și PPLD. Perioada cuprinsă între zilele 40 - 45 trebuie să găsească toate plăgile granulare complet acoperite, iar la circa 60 zile de la internare bonavul trebuie să poată părăsi spitalul, complet vindecat (epitelizat spontan sau grefat).

Îngrijirile medicale în această perioadă se referă la:

- întreținerea condiției biologice astfel încât să permită agresiunea chirurgicală – degranulare și PPLD – alimentația orală și parenterală susținută, completarea masei sanguine pierdute la

Scanned with OKEN Scanner

fiecare etapă operatorie, corectarea altor dezechilibre;
- îngrijirea PPLD și întreținerea plăgilor granulare încă negrefate la care trebuie evitată suprainfecția și evoluția lor patologică (granulații atrofice);
- intensificarea manoperelor kinetoterapice.

Complicațiile stadiului III

- MSOD - **M**ultiple **S**ystemic **O**rgan **D**isfunction (sindrom de insuficiență multiplă de organ) (vezi pg. 97).

STADIUL IV
ȘOCUL CRONIC

Teoretic se consideră că un mare ars a intrat în perioada de șoc cronic dacă la 60 de zile de la accident prezintă încă plăgi granulare pe regiuni întinse, care se asociază de regulă cu o stare de denutriție gravă, prăbușire imunitară și dezechilibre metabolice.

Constantele biologice oferă un tablou cu valori ce par a fi incompatibile cu viața. Se constată: anemie (Hb < 4g/l; Ht < 20 mm), hipoproteinemie cu disproteinemie (proteine < 3g/l, raport A/G << 0,5), transaminazele crescute ca într-o hepatită fulminantă. Starea generală se caracterizează prin cașexie, areactivitate, adinamie, anorexie, subfebrilitate. Plăgile granulare sunt hipersecretante, cu granulațiile palide, atrofice, suprainfectate fără tendință de vindecare.

Complicațiile stadiului IV

- decompensări renale și hepatice;
- tulburări ale circulației periferice;
- eczematizări sau ulcerații ale cicatricilor;
- cașexie, adinamie, areactivitate;
- plăgi granulare atrofice infectate;
- edeme cronice.

Leziunile locale de arsură pot influența starea generală a pacientului. Invers, starea generală poate influența modul de evoluție a leziunii locale, antecedentele patologice ale pacientului prezentând o importanță deosebită. Vârsta pacientului, traumatismele asociate importante (fracturi, traumatisme craniene), tare preexistente (diabet, afecțiuni cardio-vasculare, antecedente neuro-psihiatrice, deficiențe imunitare), sunt factori care influențează evoluția arsurii.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VI
Tratamentul general în arsuri

Atitudinea în urgență trebuie să respecte câteva priorități între care cele mai importante sunt legate de conservarea funcțiilor vitale imediat după scoaterea victimei din mediul în care s-a produs accidentul.

Prima prioritate urmărește menținerea permeabilității căilor respiratorii, eficiența ventilației și susținerea sistemului circulator. La pacienții cu arsuri severe sau la cei cu suspiciune de arsuri de căi aeriene superioare (ACAS) ***intubația endotraheală*** (IOT) *în urgență* trebuie rapid efectuată deoarece în timp ea poate deveni dificilă sau imposibilă datorită edemului.

Leziunile asociate trebuie rapid depistate deoarece dacă nu sunt recunoscute și tratate la timp pot agrava prognosticul uneori până la risc vital. *Leziunile asociate* cu arsurile pot fi: traumatisme cranio-cerebrale (închise sau deschise), traumatisme toracice (hemo-, pneumotorax), leziuni abdominale (rupturi viscerale, hemoperitoneu, hematom retroperitoneal), leziuni ale coloanei vertebrale, fracturi pelvine sau ale oaselor lungi, plăgi cu rupturi vasculare și pierderi masive de sânge.

Pacienții cu arsuri au în faza acută, imediat după accident TA ușor crescută. De aceea depistarea unei hipotensiuni nejustificate la un ars politraumatizat sau prezența altor semne ale hipovolemiei trebuie să suspicioneze leziuni viscerale sau hemoragii interne.

A doua prioritate este precizarea diagnosticului de arsură, corect și complet.

Precizarea diagnosticului de arsură se bazează pe analiza clinică atentă a leziunilor postcombustionale privind localizarea, întinderea și profunzimea acestora.

Scanned with OKEN Scanner

Aprecierea ***suprafeței*** afectate conform formulelor prezentate, - preferabil după histogramele Lund și Browder - a *gradelor de* ***profunzime*** ale arsurii (după criteriile clinice și paraclinice) și stabilirea unui orientativ ***indice prognostic (IP)*** sunt obligatorii.

Este necesară o ***anamneză riguroasă*** care trebuie să noteze datele de identificare, vârsta, antecedentele fiziologice și patologice ale pacientului, consumul anumitor medicamente și existența alergiilor, circumstanțele accidentului: agentul vulnerant (lichidele vor fi identificate), incendiu, explozii în spațiu închis, inhalare de fum și/sau oxid de carbon, ACAS sau alte leziuni asociate, data și ora la care s-a produs accidentul.

Pentru examenul clinic pacientul trebuie complet dezbrăcat. Se efectuează dacă este posibil radiografii toracice, ale coloanei cervicale și bazinului pentru suspiciunea unor fracturi asociate. Se evaluează suprafața și profunzimea arsurilor și înainte de transferul intr-o unitate spitalicească specializată trebuie asigurată menținerea unei ventilații adecvate și a tuturor funcțiilor vitale.

Diagnosticul de ***arsuri de căi aeriene superioare (ACAS)*** este mai curând suspicionat decât evidențiat clinic; gazometria sangvină poate decela modificări mai ales ale carboxi-hemoglobinei care, dacă este crescută (> 10 %), pacientul necesită ventilație cu O_2 100 %.

Arsurile inhalatorii reprezintă cauza principală a mortalității în arsuri și de aceea intubația orotraheală (IOT) este obligatorie pentru a preveni insuficiența respiratorie care poate surveni în timpul transportului către un centru specializat.

Considerând plaga arsă ca fiind cea mai întinsă dintre toate soluțiile de continuitate existente în chirurgie - începerea ***profilaxiei antitetanice*** (0,5 ml ATPA) este obligatorie.

Montarea unui ***cateter endovenos*** - de lungă durată – sau a unui sistem de perfuzie intra-venoasă (chiar două în arsurile întinse) prin care să se înceapă cât mai rapid posibil reechilibrarea volemică – hipovolemia trebuie urgent combătută pentru a mări șansele de supraviețuire ale marilor arși. Calea de acces venos se alege de preferință prin pielea nearsă, dar se poate și prin plaga arsă dacă e necesar (inițial plaga arsă este virtual sterilă !). Ritmul de perfuzare trebuie să fie suficient de mare inițial pentru a administra aproximativ 2 litri de lichide pe oră.

Instalarea unei ***sonde urinare*** este obligatorie pentru monitorizarea diurezei care trebuie menținută la 50 ml/h la adult și 0,5 - 1 ml/kg/h la copil.

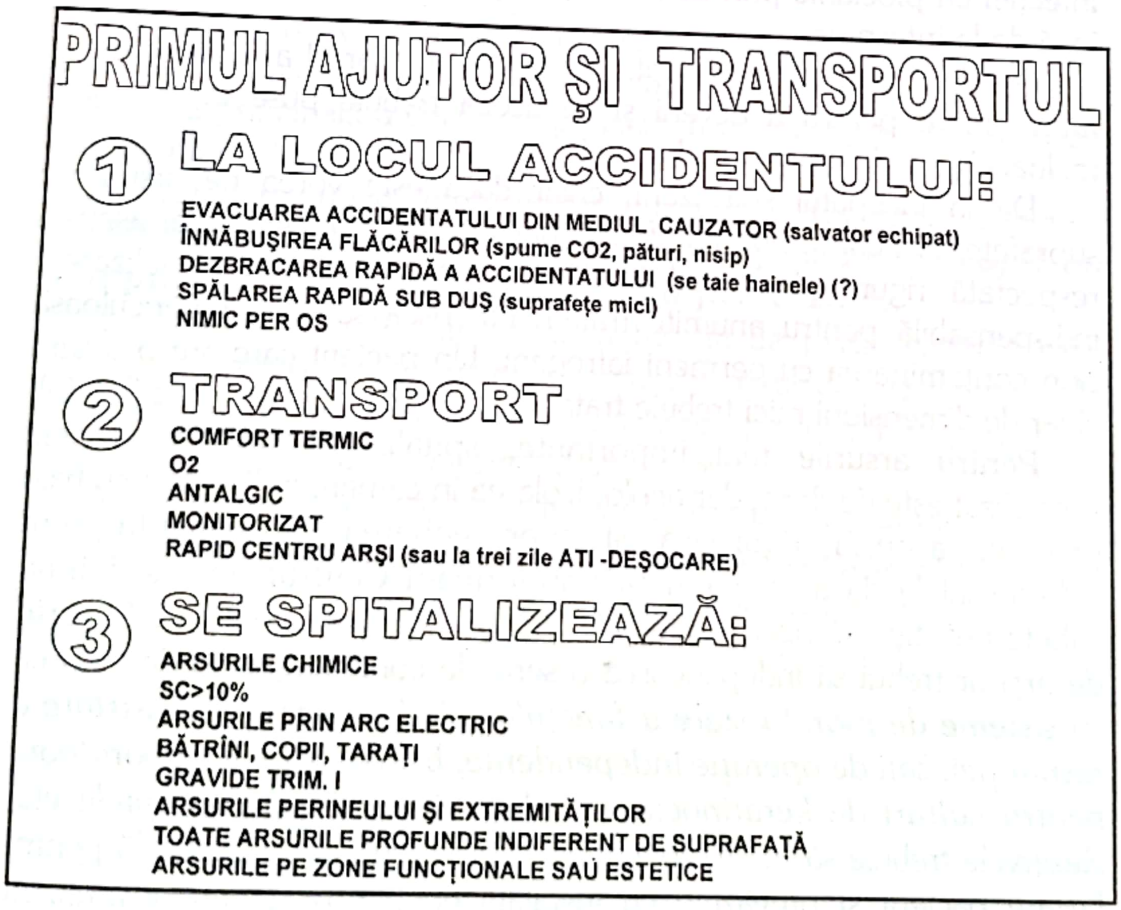
Montarea unei ***sonde de aspirație nazogastrică*** este indicată pentru a contracara efectele ileusului paralitic la marii arși.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru ***evitarea pierderilor de căldură*** – învelirea pacientului cu monitorizarea permanentă a temperaturii centrale și administrare intravenoasă de *lichide încălzite*. Dacă pacientul a necesitat intubație oro-traheală, atunci și gazele ventilate în perioada transportului trebuie să fie încălzite.

Acoperirea plăgilor arse cu un *pansament steril* (fără aplicarea de topice locale), administrarea de *analgetice și sedative* - intravenos - in doze mici; *oxigenoterapia* pe tot traseul și *asigurarea necesarului de lichide* cu *monitorizarea funcțiilor vitale* și a stării generale a pacientului în timpul transportului de către un medic sunt condițiile minime necesare pentru trimiterea cazului la un spital sau centru specializat.

Medicul trebuie să verifice ***condițiile de transport*** (Schema nr. 11): dacă ambulanța a fost încălzită și dacă ea dispune de dotarea corespunzătoare cu instrumentarul și aparatura necesară pentru asigurarea funcțiilor vitale pe perioada transportului (traheostomie de necesitate, incizii de decompresiune, hemostază, protezare respiratorie, IOT, ECG, defibrilator cardiac etc.).



Schema nr. 11. Primul ajutor

Scanned with OKEN Scanner

La internarea în spital la unitatea de primire a urgențelor (UPU) se vor controla calitatea asigurării funcțiilor vitale și la nevoie se vor lua rapid toate măsurile corective. Un examen clinic minuțios făcut în echipă multidisciplinară va urmări să surprindă leziunile asociate (plăgi, fracturi, leziuni cranio-cerebrale etc.) și va permite stabilirea strategiei terapeutice pentru fiecare caz. Câteva gesturi specifice pentru internarea unui ars trebuie reținute în următoarea ordine: *însămânțări bacteriologice* de pe tegumente și mucoase; *baie generală* cu apă la temperatura de 28 - 30°C cu detergent cationic sau săpun cu betadină; probe de sânge și urină pentru *un prim set de analize* (hematocrit, grup sanguin, hemoleucogramă, proteinemie, ionogramă sangvină, rezerva alcalină, transaminaze hepatice, uree sanguina, sumar de urină etc.) Se montează un ***cateter endovenos*** de lungă durată, o sonda de aspirație nazo-gastrică (S > 30 %) o sondă urinară și la nevoie se practică intubație orotraheală (arsuri constrictive ale gâtului, ACRS) sau mai rar traheostomie. Se începe pentru cazurile cu S > 30 % profilaxia infecției cu piocianic prin administrarea primei doze de vaccin specific încă de la internare.

Arsul nu este un rănit septic de la început dar el are un potențial foarte mare pentru a deveni și de aceea trebuie puse în joc toate mijloacele posibile pentru a-l proteja.

De la începutul spitalizării, chiar dacă este vorba de arsuri pe suprafețe mici dar importante funcțional, *arsul trebuie izolat* iar asepsia respectată riguros în cursul îngrijirii și pansamentelor. Spitalizarea, indispensabilă pentru anumite tratamente riscă să devină periculoasă prin contaminarea cu germeni iatrogeni. Un pacient care are o arsură chiar de dimensiuni mici trebuie tratat ca un bolnav cu mare risc (Vilain).

Pentru arsurile mai importante, spitalizarea într-un serviciu specializat este de dorit; dar acolo, izolarea în camere individuale cu baie proprie, asepsia riguroasă și supravegherea permanentă sunt indispensabile dacă nu vrem să transformăm *Centrul de arși* într-un "ghetou septic" (Banzet și Servant, 1994). Este bine de știut că *Centrul de arși* ar trebui să îndeplinească o serie de condiții dincolo de dotarea cu *sisteme de monitorizare a funcțiilor vitale, aparate de asistare a respirației, săli de operație independente, bancă de piele, laboratoare pentru culturi de keratinocite și substituienți sintetici de piele* etc. Rezervele trebuie să fie independente, dotate cu baie sterilizabilă pentru fiecare pacient și prevăzute cu instalații de filtrare a aerului ambiant (sterilizare prin filtrare și aport de aer cald și uscat) care este necesară

Scanned with OKEN Scanner

pentru evitarea pierderilor calorice prin plaga arsă. Uscarea aerului (umiditate sub 20 %) diminuează riscul de macerare a tegumentelor arse.

În sfârșit, după Banzet și Servant menținerea și supravegherea unei unități de tratare a arșilor este extrem de dificilă deoarece necesită:

- menținerea în stare de funcționare a unei monitorizări și unei climatizări sofisticate,
- supravegherea regulată a bacteriologiei aerului ambiant, circuitului de apă și al localurilor,
- dezinfecția permanentă a acestor localuri și decontaminarea lor periodică.

Se înțelege că înființarea, dotarea, întreținerea și menținerea în stare de funcționare a unui astfel de *Centru Regional de Arsuri* este deosebit de costisitoare dar tot atât de utilă pentru rezolvarea și vindecarea unor cazuri altfel imposibil de salvat.

REECHILIBRAREA VOLEMICĂ

Reechilibrarea volemică este cea mai importantă în tratamentul acut al arsurilor. Până în 1940, șocul postcombustional sau sechelele sale au fost cauza principală a decesului precoce în arsuri. *Suprafața arsă* ***S²*** *este elementul care indică necesitatea resuscitării hidro-electrolitice și montarea rapidă a unui cateter intravenos.* Ca regulă generală reechilibrarea hidro-electrolitică este necesară pentru orice ***copil cu mai puțin de 10 %,*** *sau* ***un adult cu peste 15 %.***

Dar, fiecare caz trebuie tratat în funcție de particularitățile sale. Totuși, pentru copiii sau adulții cu arsuri în jurul acestor limite, este totdeauna mai sigur să se monteze o linie de perfuzie i. v. până când toleranța digestivă va permite rehidratarea orală.

Terapia intensivă urmărește reechilibrarea pacientului din punct de vedere *hidro-electrolitic.* Pornind de la ***formula Artz*** școala românească a adus o serie de corective, considerând că în primele 24 de ore pierderile de lichide care trebuie compensate sunt exprimate mai bine astfel:

$$Q = S\ \% \times G\ (Kg) \times \text{grad } max.\ prof.\ Ars,$$

unde:

Q = cantitatea de lichide;
S % = suprafața;
G = greutatea pacientului;
grad *max. prof. ars* = gradul maxim de profunzime a leziunii de arsură.

Scanned with OKEN Scanner

Combaterea hipovolemiei apelează la două categorii importante de substanțe perfuzabile: **1) cristaloide** și **2) coloidale** (Tabelul nr. 3).

Tabelul nr. 3. Soluțiile utilizate în reanimarea marelui ars

Tipuri de soluții		**Denumire**	**Comentarii**
CRISTALOIDE		Ringer lactat Ser fiziologic Ser glucozat Ser bicarbonatat	* Cost mic * Simplu de administrat
COLOIDALE	**Naturale**	Albumina Plasma	Volum mic Controlează edemul
	Artificiale	Dextran 40 Gelatine fluide	

Există numeroase formule de calculare a cantității de lichide **Q** necesare pentru reechilibrarea hidroelectrolitică, între care mai des utilizate sunt cele propuse de Evans și Baxter:

EVANS: **Q** = 2ml x S^2 x G (kg) + 2000 ser glucozat 5 %
Q = ½ sol. Coloidale + ½ sol. Cristaloide

BAXTER: (Parkland Hospital)
Q = 4 x S^2 x G (kg) exclusiv coloidale

Hipovolemia marelui ars trebuie combătută prin umplerea cât mai rapidă a patului vascular. Trebuie ținut cont că extravazarea plasmatică este cu atât mai amplă cu cât arsura este mai profundă. Astfel, în arsurile superficiale ea este de 1,5 ml/kg/%, iar în arsurile profunde ajunge la 3,5 ml/kg/%.

Ritmul de perfuzare a cantității de lichide **Q** trebuie să fie, în prima zi, cel mai rapid în primele 8 ore (Q/2) iar în următoarele 16 ore viteza de perfuzare se reduce aproape la 50 % administrând cealaltă jumătate a cantității de lichide **Q** (Q/2) repartizată egal, câte o pătrime (Q/4) în fiecare din cele două intervale de 8 ore. În ziua a-2-a ritmul de perfuzare a cantității de lichide **Q** devine egal (Q/3) pentru fiecare din cele trei intervale de 8 ore (Tabelul nr. 4).

Administrarea unei cantități mari de ***apă***, duce numai la creșterea volumului total de lichide având ca rezultat *creșterea edemelor* ceea ce nu

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 4. Repartiția în timp a volumelor perfuzate

	8h	8h	8h
Ziua I	Q/2	Q/4	Q/4
Ziua II	Q/3	Q/3	Q/3

este de dorit. Administrarea coloizilor în primele 24 ore este deosebit de utilă. *Dextranul 40 (Rheomacrodex)* cu GM de 40 000 atrage apa din interstițiu mărind volumul circulant de o manieră foarte eficientă (*1 gram de dextran 40 reține 20 - 30 ml* apă) *crescând diureza prin efect osmotic*. Ritmul de administrare pentru Dextrani trebuie să fie de minimum *2 ml/kg/h* pentru a avea eficiență maximă. Utilizarea soluției saline hipertone permite administrarea unui volum mai mic de lichide având ca rezultat scăderea edemului. Administrarea de proteine reface și menține *volumul circulant mai eficient decât cristaloidele (1 g proteine reține 13 ml de apă);* ***albumina*** este cea mai activă oncotic și nu are riscul transmiterii de boli ca plasma proaspătă congelată sau sângele proaspăt.

Proteinele din plasma perfuzată la marele ars vor crea o presiune oncotică care va contracara presiunea hidrostatică din capilare. Soluțiile cu osmolaritate mare trebuie utilizate pentru redresarea echilibrului între sectorul interstițial și cel intravascular (Tabelul nr. 5). Ele au meritul de a reduce ededmul interstițial care necombătut poate deveni o importantă cauză de deces.

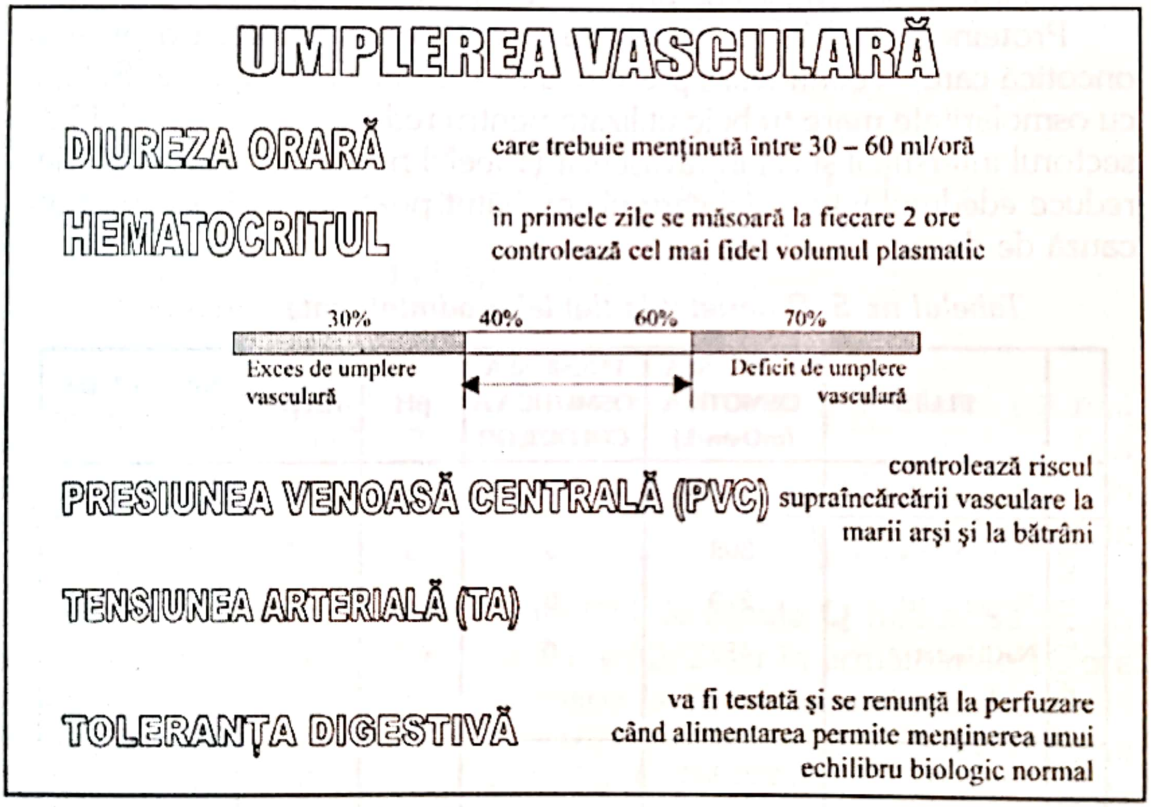
Tabelul nr. 5. Proprietățile fluidelor administrate parenteral

	FLUID	PRESIUNEA OSMOTICĂ (mOsm/L)	PRESIUNEA OSMOTICĂ A COLOIZILOR	pH	RAȚIA	SPAȚIUL DE DISTRIBUȚIE
	Dextroza 5%	250	0	4	8:1	Întreg organismul
CRISTALOIDE	Clorura de sodiu	308	0	5	3:1	Extracelular
	Ringer lactat	270	0	6. 5	3:1	
	NaCl lactat	450	0	6-7	<3:1	
COLOIDALE	Plasma	280-300	20-28	7	1:1	Intravascular
	Albumina 6%	250	20-24	6-7	1:1	
	Dextran 70 6%	300-303	20-40*	4-7	<1:1	
	Dextran 40 10 %	317-324	40-60*	4-7	<1:1	
	Hetastarch 6 %	310	~ 26	6. 5	1:1	

Scanned with OKEN Scanner

Parametrii cei mai utili pentru evaluarea unei perfuzări corecte sunt (Schema nr. 12):

- ***diureza orară*** (peste 50 ml/oră la adult și respectiv 100 ml/oră la copil;
- urina trebuie să fie nonglicozurică și să nu fie rezultatul unei încărcări osmotice pentru a reflecta corect perfuzia tisulară),
- ***hematocritul*** *(Ht = 40 - 60), presiunea venos-centală,*
- *puls,*
- *TA,*
- ***semnele clinice ale deshidratării*** *(aspectul mucoasei linguale, persistența pliului cutanat etc.*
- ***echilibrul acido-bazic***: *acidoza metabolică* persistentă indică o perfuzie inadecvată și necesită creșterea volumului de fluide administrate (o excepție este acidoza secundara intoxicațiilor cu monoxid de carbon, când acest indicator nu mai reflectă corect volumul circulant).


UMPLEREA VASCULARĂ
DIUREZA ORARĂ
care trebuie menținută între 30 – 60 ml/oră
HEMATOCRITUL
în primele zile se măsoară la fiecare 2 ore
controlează cel mai fidel volumul plasmatic
30%
40%
60%
70%
Exces de umplere vasculară
Deficit de umplere vasculară
PRESIUNEA VENOASĂ CENTRALĂ (PVC)
controlează riscul supraîncărcării vasculare la marii arși și la bătrâni
TENSIUNEA ARTERIALĂ (TA)
TOLERANȚA DIGESTIVĂ
va fi testată și se renunță la perfuzare când alimentarea permite menținerea unui echilibru biologic normal

Schema nr. 12. Evaluarea perfuzării la marele ars

Monitorizarea hematocritului constituie o metodă utilă de mărire a eficienței reanimării hidro-electrolitice. Un hematocrit sub 40 % arată o hiperhidratare, iar valori peste 60 % indică o reanimare insuficientă.

Scanned with OKEN Scanner

Alegerea fluidelor se face în funcție de starea generală a pacientului, vârstă, existența altor leziuni, prezența unor boli preexistente. În cazul marilor arși cu $S^2 > 50$ % asocierea în primele 8 h de Dextran 40 împreună cu soluții cristaloide urmate de proteine măresc eficiența reanimării hidro-electrolitice.

După Banzet și Servant (1994) monitorizarea marelui ars trebuie să vizeze următoarele repere:

Tensiunea arterială poate fi monitorizată prin metoda sângerândă, cu un cateter arterial la pacienții la care este necesară și determinarea iterativă a presiunii gazelor respiratorii sangvine. Pulsoximetria permite determinarea nesângerândă a saturației în oxigen a sângelui arterial.

Pulsul: tahicardia este inevitabilă datorită hipovolemiei, hipercatabolismului; dacă frecvența este sub 120/minut, încărcarea volemică este adecvată, în timp ce o frecvență cardiacă peste 130/minut traduce o hipovolemie.

EKG este necesar pentru urmărirea continuă a traseului electric cardiac pentru diagnosticarea tulburărilor de ritm și corectarea lor; acestea sunt rare la pacienții tineri cu oxigenare bună și frecvente la cei peste 45 de ani.

Diureza: starea fluxului sanguin renal este o imagine a perfuziei tisulare în fazele precoce ale leziunii (0,5 - 1 ml/kg/oră la adult). Scăderea diurezei orare sub 0,5 ml/kg/oră semnifică o hipoperfuzie renală și deci hipovolemie în timp de o diureză peste 1 ml/kg/oră semnifică o hidratare corespunzătoare. Dacă nu se menține debitul de 0,5 ml/kg/oră, se va forța diureza cu Manitol 10 % 500 - 750 ml/24 ore.

Bilanțul hidric (increta/excreta): în prima zi aportul va depăși cu mult eliminările (plasmoragie, plasmexodie, sectorul III lichidian).

Hematocritul se va menține sub 50 % (în primele ore există tendință la hemoconcentrație).

Proteinele serice totale trebuie menținute la o valoare de peste 4 g‰.

Echilibrul electrolitic: Na^+ se administrează 0,5 mmol/kg x S % procente suprafață corporală arsă, sub controlul strict al natremiei.

Echilibrul acido-bazic va fi monitorizat prin determinarea parametrilor Astrup. Deficitul bazic reflectă o oxigenare tisulară insuficientă datorită hipovolemiei și/sau toxicității concomitente prin cianuri, CO care blochează hemoglobina etc.

P.V.C. este scăzută în arsurile întinse și folosește puțin la conducerea echilibrării.

Scanned with OKEN Scanner

O **resuscitare nereușită** poate fi caracterizată inițial de câteva ore de diureză satisfăcătoare și activitate cardiacă rezonabilă, urmată de o cădere bruscă din care pacientul nu își va mai reveni. Un alt tip de eșec al resuscitării poate apare la pacienții cu o activitate cardiacă scăzută de la început care pur și simplu nu vor răspunde la resuscitare. Utilizarea profilactică a digitalicelor nu este indicată deoarece pacienții prezintă deja o activitate cardiacă crescută.

O complicație a resuscitării se referă la modificarea echilibrului sodiului prin ***hipernatriemie sau hiponatriemie***.

Hipernatriemia se poate datora unei înlocuiri inadecvate a pierderilor cauzate de evaporare care pot fi aproximate în ml/h după formula:

(25 ml + % de suprafața arsa) x (Suprafața corporala în m^2) / ora

O estimare aproximativă a acestei formule este de **1 ml/kg/%S arsă pe 24 ore**.

De aceea, la marii arși trebuie monitorizate greutatea corporală, osmolaritatea serică și nivelurile natriemiei și natriuriei. Nivelul seric al sodiului trebuie menținut la valori sub 160 mEq/l.

Hiponatriemia poate apare și când se utilizează ca agent topic *nitratul de argint*, sau când se utilizează pansamente biologice care diminuă pierderile prin evaporare scăzând astfel necesitățile lichidiene. De exemplu, ***hiponatriemia*** se poate datora supraestimării necesarului hidric. Cântărirea pacientului poate demonstra că trebuie redus mai întâi aportul hidric și numai dacă se normalizează se reduce și aportul salin. Un aport salin crescut în condițiile unei creșteri a ADH (prezent în primele 5 - 6 zile) poate duce la retenție hidrică. Scăderea sub 20 mEq/l a natriuriei (natriuria normală este 50 - 125 mEq/l/zi) indică o hipovolemie importantă cu un deficit plasmatic de sodiu (hiponatriemie) și mai puțin lipsa de sare.

Ionograma poate arăta și modificări ale concentrației potasiului seric. ***Hiperkaliemia*** poate apare datorită distrucțiilor tisulare și hematice.

Hipokalemia este cea mai comună complicație și este atribuită creșterii pierderilor urinare de K. Topice bazate pe mafenid acetat (Sulfamylon®) sau nitrat de Ag pot accentua pierderile de potasiu.

La pacientul în vârstă trebuie să ținem cont de rezervele cardiace limitate și riscul apariției edemului pulmonar. De aceea, acești pacienți

Scanned with OKEN Scanner

trebuie monitorizați strict cu ajutorul unui cateter Swan - Ganz. La primele semne de insuficiență cardiacă trebuie administrați agenți inotrop pozitivi și fluide, limitate de obținerea unei diureze normale. Diureticele sunt rar utile și de obicei accentuează hipovolemia. Acest tip de pacient este candidatul ideal pentru resuscitarea cu *soluții hipertone* în scopul de a scade volumul total de lichide administrate. *Hipovolemia prelungită după o resuscitare întârziată poate duce la insuficiență renală.*

Sângele se va administra în primele 24 ore numai la acei pacienți cu antecedente de *anemie* sau la *politraumatizați*, vâscozitatea sangvină fiind deja crescută datorită hipovolemiei asociată cu pierderea plasmatică. Deoarece acești pacienți prezintă de obicei creșterea rezistenței periferice și un flux slab, administrarea sângelui va acceatua problemele circulatorii. *Distrucția hematică* în primele 24 ore pate fi de 0,5 - 1 % din totalul masei eritrocitare pentru fiecare 1 % S arsura profundă. Pentru pacienții cu Ht < 40 administrarea sângelui va începe din a III-a zi. Persistența anemiei determină scăderea fluxului periferic ceea ce *lipsește plăgile arse de oxigenul necesar vindecării*. Creșterea activității cardiace pentru satisfacerea nevoilor de oxigen va solicita și mai mult cordul. Creșterea activității cardiace este atribuită mărimii leziunii și ea va reveni la normal după acoperirea plăgilor. Poate fi exacerbată de anemie, nutriție inadecvată și infecție. La reanimarea hidroelectrolitică se adaugă medicația antienzimatică (Trasylol®, Gordox®), cea de prevenire a hemoragiilor digestive (ranitidină, cimetidină etc.) cea de susținere energo-dinamică și calorică ori cea impusă de apariția diverselor complicații. Antibioterapia este obligatorie la toate cazurile cu S^2 > 20 % - 30 % condusă după antibiogramă.

TRATAMENTUL INFECȚIILOR ÎN ARSURI

Infecțiile reprezintă una din complicațiile majore și nedorite în arsurile termice. Tratamentul infecțiilor este complex incluzând antibioterapie dar și intervenții chirurgicale de asanare. Statusul imunologic al pacientului cu arsură permite grefarea unor germeni cu patogenitate redusă în condiții normale.

Uzual la internarea unui pacient cu arsuri întinse (suprafață peste 20 - 30 %) se fac însămânțări pe medii de cultură din diverse zonă ale suprafeței arse, de pe tegumentele normale și din toate cavitățile pentru a cunoaște particularitățile patogenice ale florei microbiene pentru fiecare caz.

Scanned with OKEN Scanner

Stresul postagresional ca și deperdiția calorică determinată de leziunea postcombustională întreține un hipermetabolism soldat cu o hiperglicemie, lipoliză, denutriție și hipoproteinemie, un fundal metabolic pe care cicatrizarea devine precară din cauza imunodepresiei, ceea ce va conduce la lărgirea porții de intrare pentru o floră microbiană mult modificată. exacerbarea patogeniei florei microbiene va conduce la generalizarea infecției până la septicemie și șoc toxico-septic. În fond, invazia septică a plăgii arse trebuie privită cel puțin din două puncte de vedere în funcție de proveniența microbilor: din surse endogene sau exogene.

Vorbind de sursele microbiene exogene, putem sublinia importul microbian adus din exterior de către vizitatori, motiv pentru care se iau măsuri de protecție ale marilor arși, vizita lor fiind practic interzisă. După ce sunt deja în afara marilor pericole, vizitatorii pot intra în contact cu marii arși numai în echipament de protecție după ce au trecut printr-un filtru de sterilizare.

Sursele de microbi exogene pot fi însă de natură intraspitalicească sau pur și simplu prin contaminarea plăgii arse prin instrumente insuficient sau incorect sterilizate, ceea ce numim un aport microbian iatrogen. În ambele aceste cazuri, fie că vorbim de microbii din spital sau cei proveniți din manevrele iatrogene intempestive, sunt implicați mutanți rezistenți, o floră microbiană cu o rezistență deosebită care va determina infecția plăgii arse.

Cum plaga arsă constituie un mediu de cultură râvnit de toate populațiile saprofite de microbi care în aceste condiții își exacerbează patogenitatea și virulența, putem vorbi despre a doua sursă de microbi, cei **endogeni**, care provin din flora saprofită tegumentară, dar și mișcările gestuale necontrolate ale pacientului ars care poate transporta microbi din cavitățile naturale (gură, nas, zona perineală) pe plaga arsă, prin intermediul mâinilor. Astfel, în condițiile unui mediu de cultură foarte bun reprezentat de țesutul ars, flora microbiană saprofită virează către una cu germeni patogeni, cel mai frecvent gram pozitivi, dar care rămân instabili datorită luptelor dintre diversele populații microbiene, ceea ce va duce la alternarea populației microbiene gram pozitive cu cea gram negativă, ce vor aprofunda leziunea locală prin apariția unor eroziuni, determinând o cicatrizare mai dificilă, cu lărgirea porții de intrare și vorbim despre această lărgire a porții de intrare atunci când dozarea numărului de germeni pe gram de țesut ars depășește valori cuprinse între 10^5 și 10^8. Prezența florei microbiene patogene gram

Scanned with OKEN Scanner

pozitive ajută la detersia țesuturilor neviabile, dar poate și contribui la aprofundarea leziunii locale. Este de menționat că izolarea marelui ars în aceste condiții trebuie să fie una completă în primele două - trei săptămâni, în care rata septicemiilor poate fi mult scăzută prin această izolare de mediul extern.

Contaminarea arsului cu germeni de origine endogenă a fost schematizată de către Vilain în 1971, în ceea ce a denumit "*bacteriociclul arsurii*". Germenii saprofiți existenți pe suprafața pielii se multiplică, rapid pe mediul bun de cultură oferit de plaga arsă – devenind patogeni. Arsura este colonizată rapid de bacterii Gram pozitive (G+), mai frecvent cu streptococ și stafilococ auriu. Ulterior, în cursul evoluției arsurii, acești germeni G+ sunt înlocuiți progresiv de bacterii Gram negative (G–) care vor deveni predominante. În sfârșit, în cursul cicatrizării vor reapare germeni G+ (în special stafilococul auriu) iar după epidermizare, germenii saprofiți nepatogeni.

Originea florei exogene este diversă. Este extrem de dificil, practic imposibil de a elimina orice sursă de contaminare. Riscului inerent de infecție din mediul înconjurător se adaugă riscul iatrogen. După Vilain, selecția acestor germeni prin antibioterapia locală și generală creează sușe rezistente, a căror virulență este redutabilă, mai ales în mediu spitalicesc.

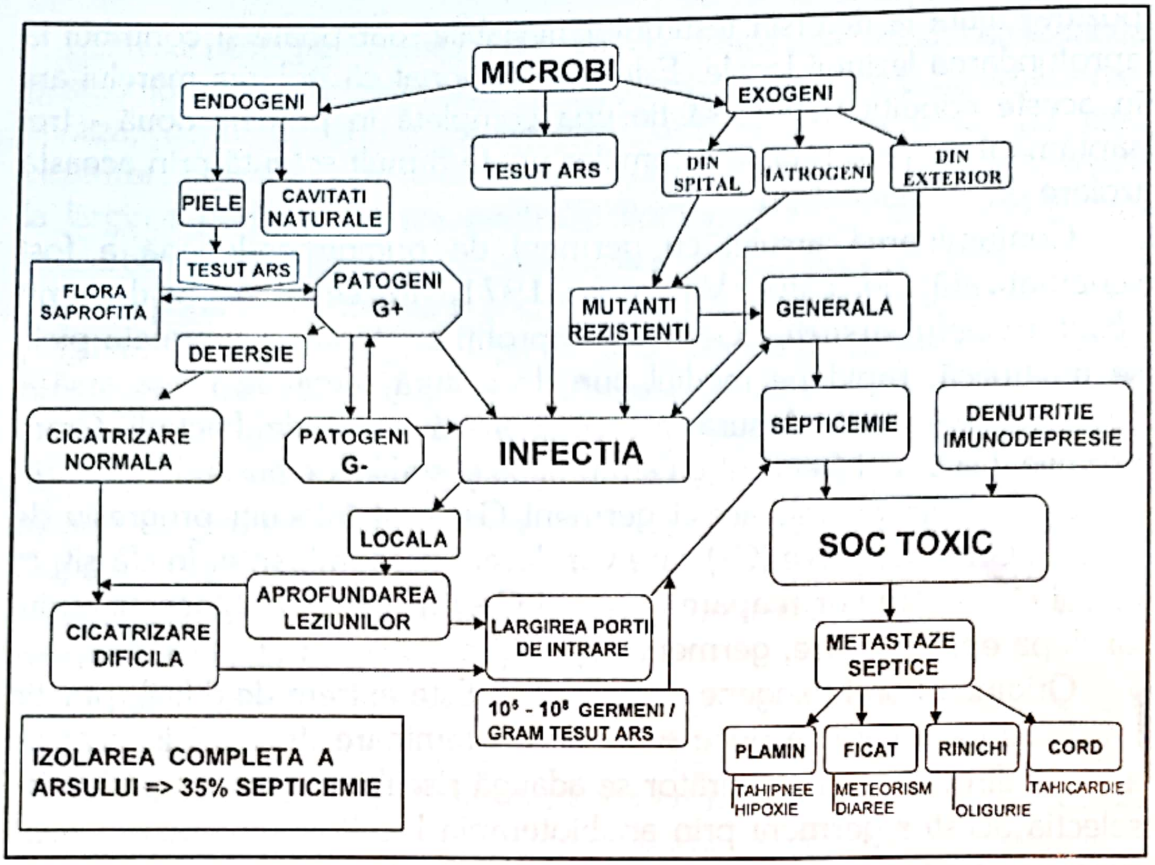
Această infecție inevitabilă nu este un obstacol în evoluția arsurii atât timp cât nu este virulentă ("pacea microbiană de vindecare" - Vilain). Mai mult, enzimele proteolitice produse de către germeni favorizează detersia. Din contra, dacă suprafața arsă este importantă și virulența germenilor evidentă, infecția devine manifestă local și poate avea consecințe grave în plan general.

Local, proliferarea microbiană determină:

- dificultăți de cicatrizare
- risc de aprofundare a leziunilor
- câteodată, o adevărată epidermoliză, cu aspect de "hartă geografică" la periferia zonelor arse sau a zonelor grefate, aspect caracteristic infecției cu streptococ beta-hemolitic.

Cea mai gravă consecință a acestei proliferări bacteriene este generalizarea infecției și apariția *septicemiei* (Schema nr. 13). Aceasta apare cu atât mai frecvent cu cât arsura este mai întinsă, cu apărare imunitară diminuată și concentrație mare de germeni la nivelul arsurii.

Scanned with OKEN Scanner



Schema nr. 13. Infecția exo- și endogenă la ars

De fapt, există o relație directă între gradul de infecție locală și riscul septicemic. Acest risc poate fi evaluat efectuând numărătoarea germenilor la nivelul țesutului ars. Se pare că începând de la 10^5 germeni pe gram de țesut apare un risc septicemic. Acest risc devine maxim pentru un nivel mai mare sau egal cu 10^8 germeni pe gram de țesut ars.

Această supraveghere a florei microbiene locale prin biopsie are un interes major deoarece permite prevenirea septicemiei, recunoașterea germenilor cauzali și instituirea precoce a unui tratament adaptat înainte de rezultatele hemoculturilor.

Toate studiile efectuate pornind de la această tehnică au demonstrat că există o corelare evidentă între germenii responsabili de septicemie și cei prezenți la nivelul arsurilor.

Septicemia arsului este cu atât mai gravă cu cât ea apare la pacienți denutriți și imunodeprimați. Ea se acompaniază frecvent cu șoc toxic și câteodată, metastaze septice multiple (plămân, ficat, rinichi, miocard, articulații mari).

Scanned with OKEN Scanner

Clinic, ea se manifestă prin semne generale și funcționale importante: creșterea temperaturii asociată cu tulburări digestive (meteorism, diaree), tulburări respiratorii (tahipnee, hipoxie) și tulburări de comportament.

Odată lărgită poarta de intrare pentru flora microbiană indiferent de sursa ei endogenă sau exogenă, infecția inițial locală manifestă prin semnele deja cunoscute, poate deveni generalizată, pe fundalul denutriției și imunodepresiei ceea ce poate conduce la instalarea unei septicemii cu evoluție spre șoc toxico-septic, cu metastaze septice la nivel pulmonar, manifeste prin tahipnee și hipoxie, la nivel hepatic manifestată prin insuficiență de organ, meteorism, diaree, la nivel renal, cu elemente de insuficiență renală sau la nivelul cordului traduse clinic prin tulburări de ritm sau insuficiență cardiacă globală (vezi schema patogeniei infecției la ars).

Examenul clinic

Un pas important în diagnosticul complicațiilor infecțioase îl reprezintă examinarea pacientului din punct de vedere clinic cât și examenul de laborator al specimenelor recoltate din plagă studiind patogenitatea microbiană din culturile recoltate repetat din plaga arsă, spută, urină sau sânge. Semnele clinice ale unei infecții sunt reprezentate de cele clasic cunoscute cum ar fi: ascensiune termică, leucocitoză, anemie, eritem și edem perilezional sau prezența secreției cu aspect patologic la nivelul plăgilor arse.

Secrețiile recoltate de la nivelul plăgilor sunt supuse procedurilor standard de identificare a germenilor (Gram pozitiv sau negativ) precum și celor specifice unor anumite bacterii (medii speciale de cultură, colorații speciale). Examenul sensibilității bacteriei la antibiotice este esențial pentru conducerea corectă a unui antibioterapiei.

Microorganismele mai frecvent întâlnite la nivelul plăgilor postcombustionale sunt următoarele:

- Coci Gram pozitiv (stafilococi aurii sau peptococi), streptococi, enterococi;
- Bacili Gram pozitiv de tipul Listeria, Corynebacterium sau clostridii anaerobe;
- Germeni Gram negativ de tipul bacilului piocianic;
- Germeni Gram negativ facultativ anaerobi de tipul Escherichia coli, Klebsiella sau Serattia.

Cocii Gram pozitivi aerobi se găsesc în mod frecvent pe suprafața organismului și devin patogeni numai în anumite condiții de scădere a

Scanned with OKEN Scanner

imunității. Cel mai frecvent implicat în infectarea plăgilor post-combustionale este stafilococul auriu. Stafilococii pot fi împărțiți în două categorii după capacitatea lor de a produce penicilinază (betalactamază), respectiv stafilococi penicilinază-negativi și stafilococi penicilinază-pozitivi.

Stafilococul beta-hemolitic coagulazo-pozitiv poate fi saprofit, potențial patogen sau patogen. Arsurile prin plăgile întinse oferite ca medii ideale de cultură determină transformarea patogenică a stafilococilor saprofiți și exacerbarea patogenității la cei potențial patogeni.

Stafilococul auriu produce o toxină responsabilă de modificările care au loc în economia organismului infectat. Caracteristică pentru acest germene este și capacitatea deosebit de mare de a dezvolta rezistență la antibiotice de tipul: penicilină, meticilină, cefalosporine și aminoglicozide. Acesta este motivul pentru care infecțiile cu stafilococ sunt deseori greu de stăpânit și pot conduce la *sindrom de insuficiență multiplă de organ* (**MSOD** – **M**ultiple **S**ystemic **O**rgan **D**isfunction). O categorie aparte o reprezintă stafilococii meticilino rezistenți care pot fi tratați doar cu vancomicină.

Socul toxinic determinat de stafilococ are un tablou clinic caracterizat prin debutul cu un frison, urmat de febră, vărsătură, diaree, scăderea tensiunii arteriale și *rash* tegumentar urmată de descuamarea pielii la nivelul mâinilor și picioarelor cu posibilitate de extensie la nivelul mucoaselor. Tratamentul cu asocieri de antibiotice pentru o stafilococie severă cu manifestări locale și generale poate favoriza suprainfecții cu alte tipuri de germeni rezistenți (bacili gram negativi, candida etc.) sau chiar redeșteptarea unei tuberculoze latente. În aceste cazuri se întrerupe antibioterapia 24 - 48 ore, se prelevează hemoculturi repetate (prize în frison) pentru a stabili tipul noului germen.

Streptococii produc o enzimă care determină hemoliza în prezența sângelui. În funcție de hemolizina produsă se face și identificarea tipului de streptococ. Streptococii reprezintă agentul etiologic în infecția plăgilor postcombustionale pentru aproximativ 67 la sută din cazuri. Cel mai frecvent implicați sunt genul enterococcus (tipul faecalis sau faecium). Aceste microorganisme se caracterizează prin capacitatea mare de a se dezvolta în soluții cu concentrare mare de sare. Din fericire, streptococii dezvoltă mai greu rezistență la antibiotice rămânând în mare parte sensibili la penicilină.

Peptococii sunt germeni Gram pozitivi anaerobi care fac parte din microflora tegumentelor tractului gastrointestinal sau urinar precum și a cavității bucale.

Scanned with OKEN Scanner

Excizia precoce a plăgilor arse și grefarea face ca aceste specii bacteriene să fie întâlnite mult mai rar astăzi decât în perioada în care vindecarea spontană (detersie, granulare, epitelizare) erau singurele remedii.

Un alt agent patogen care poate coloniza plăgile arse îl reprezintă corynebacterium, germene Gram pozitiv. Acești microbi se asociază deseori cu alte microorganisme anaerobe, generând infecții severe ale plăgilor postcombustionale.

Bacilii care au capacitatea de a dezvolta spori de tipul bacilus anthracis sunt întâlniți relativ rar, în cazul traumatismelor complexe prin combustie și strivire sau a plăgilor intens contaminate cu pământ. Din același grup de infecții fac parte și tetanosul, gangrena gazoasă, botulismul sau fasceita necrozantă. Acestea reprezintă complicații grave, care au un prognostic letal când traumatismele sunt întinse, complexe asociate cu o scădere a imunității organismului datorate bolii de bază sau unui tratament cu imunosupresive.

Clostridium perfringens produce exotoxine necrozante și hemolitice și se poate asocia frecvent cu necroze musculare întinse precum și cu alți germeni.

Infecțiile cu germeni anaerobi la pacientul ars se asociază deseori cu devascularizări datorate leziunilor vaselor musculare întâlnite frecvent în cazul electrocuției, mușcăturilor de animal sau a traumatismelor prin strivire. Riscul ridicat al dezvoltării tetanosului, chiar în cazul arsurilor mici în suprafață a impus efectuarea profilaxiei antitetanice de rutină, încă de la internarea pacientului în serviciul de arsuri. În plus, dacă pacientul a suferit în antecedente iradieri sau tratament cu imunosupresive, profilaxia antitetanică se suplimentează cu încă 250 unități de ser la o săptămână de la internare.

Germenii aerobi Gram negativ reprezintă o categorie importantă, frecvent implicată în infecțiile plăgilor arse. Unul din cei mai frecvent întâlniți este *bacilul Piocianic*, recunoscut imediat atât clinic, datorită aspectului – secreție verzuie – (Foto 5) și mirosului dulceag, cât și prin examene de laborator. Bacilii Gram negativ fac parte din flora specifică colonului și devin patogeni în condițiile speciale pe care le creează arsura. Ei colonizează cel mai frecvent plăgile localizate în vecinătatea orificiului anal și a feselor, dar se pot grefa cu ușurință și la nivelul plăgilor cu alte localizări. Ca și stafilococul auriu, bacilul Piocianic face parte dintre germenii rezistenți de spital, caracterizați prin virulență deosebită, capacitatea de a dezvolta rezistență la majoritatea antibioticelor precum și răspândirea în majoritatea clinicilor chirurgicale sau a serviciului de arsuri.

Scanned with OKEN Scanner

Foto 5. Infecție cu piocianic a escarelor postcombustionale

Acinetobacter este un germene specific florei tegumentare precum și tractului respirator, gastrointestinal sau urinar. Acesta a fost izolat tot mai frecvent în ultima vreme de la nivelul plăgilor arse, dar el este specific pentru infecțiile urinare cu punct de pornire de la cateterizarea uretrei sau bacteriemiilor secundare cateterizărilor vasculare.

Sindromul toxico-septic determinat de acești germeni poate fi cu greu stăpânit atât prin tratament chirurgical cât și prin antibioterapie.

Bacilii Gram negativi anaerobi joacă un rol important în producerea infecțiilor plăgilor chirurgicale sau posttraumatice. Ei fac parte din flora normală a organismului uman, fiind prezenți atât în cavitatea bucală cât și la nivelul orificiului anal sau a uretrei. În cavitatea bucală, ei reprezintă cea mai mare parte din flora prezentă în proporție de 5 la 1 față de bacteriile aerobe. Bacteriile care colonizează cavitatea bucală sunt responsabile aproximativ de 5 % din infecțiile plăgilor chirurgicale, iar cele provenind din tractul intestinal și genital de aproximativ 15 % din infecțiile cutanate. Infecțiile cu acești germeni apar la pacienții tarați, cu intervenții chirurgicale multiple în antecedente, cu tumori maligne, ateroscleroză, diabet, antibioterapie îndelungată, alcoolism, sau radioterapie.

Tratamentul cu antibiotice a acestor infecții se va asocia întotdeauna cu excizie chirurgicală.

Fungii sunt astăzi mai des implicați în infecția plăgilor postcombustionale. Aceștia erau puțin întâlniți înaintea erei antibioticelor și au devenit mult mai frecvenți din cauza utilizării necontrolate a antibioterapiei, chiar pentru inflamații minore, și distrugerii florei bacteriene nepatogene specifice organismului uman. Perturbarea "păcii microbiene" de vindecare în care se află diversele populații de microbi din plaga arsă (Michon) prin utilizarea nerațională a antibioterapiei locale și generale favorizează – după tratamente de lungă durată cu antibiotice – infecția cu fungi.

Scanned with OKEN Scanner

Cel mai frecvent întâlnim *candida*, dar și genurile *aspergillus* sau *penicilium* cu potențial eroziv mare și capacitate de distrugere ridicată. Diagnosticul precoce al infecțiilor fungice este dificil deoarece, din punct de vedere clinic, infecția nu se deosebește de cea determinată de bacterii, prin urmare recoltarea repetată a secrețiilor din plagă și examenul bacteriologic al acesteia sunt absolut necesare, însă durata necesară cultivării în laborator a fungilor variază de la 7 la 14 zile, ceea ce va întârzia sau împiedica inițierea tratamentului, permițând astfel agravarea leziunilor. Spre deosebire de infecțiile cauzate de bacterii, în cazul celor determinate de fungi, hemoculturile pot fi uneori neconcludente. Recent, au fost descoperite titruri ridicate ale anticorpilor serici specifici pentru candida. O altă particularitate a fungilor o reprezintă capacitatea de formare a *sporilor* care au fost depistați aproape peste tot pe suprafața corporală a pacientului ars. Acești *spori* au fost identificați la nivel nazofaringian, urinar sau de pe tegument. Cu toate acestea, mai puțin de 20 % din pacienții cu colonizare de tip candida au dezvoltat candidoze generalizate.

Invazia vasculară a fungilor se asociază frecvent cu tromboze și necroze tisulare caracterizate prin decolorarea rapidă a marginilor plăgii urmată de instalarea necrozelor.

Infecțiile virale se întâlnesc frecvent în evoluția pacientului ars. Deseori, virusul citomegalic a fost întâlnit, dar și virusul herpetic sau varicella zoster. Infecțiile virale survin cel mai frecvent la aproximativ 30 zile de la producerea leziunii și se caracterizează prin febră (de origine necunoscută) și limfocitoză. De obicei sunt întâlnite în cazul pacienților cu arsuri mai mari decât 50 la sută din suprafața corporală totală. Virusurile acționează de obicei în concurență cu bacteriile sau fungii dar rareori determină infecții mortale. Infecția virală poate fi suspectată clinic, prin leziuni cutanate caracteristice sau dovedită în laborator. Afectarea hepatică și leziunile suprarenalei pot conduce la insuficiență organică multiplă cauzate de virusuri.

Diagnosticul clinic al complicațiilor sceptice în arsuri începe cu simptomatologia clinică și identificarea sursei de infecție.

Datorită imunodepresiei și a hipermetabolismului, expresia clinică a invaziei microbiene nu este întotdeauna evidentă, mai ales la persoanele tarate. Astfel, se urmărește aspectul plăgii, se monitorizează biopsiile din escara postcombustională cel puțin de două ori pe săptămână, urmărind colonizarea bacteriană sub 100.000 germeni/gram de țesut și modificările clinice generale. Legat de aspectul local al plăgii, dincolo de schimbarea culorii care denotă o aprofundare a leziunii, sepsisul induce înmuierea escarei, apariția secrețiilor purulente și a țesutului granular.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările clinice generale sunt legate de hipotensiunea aparent inexplicabilă, tahipnee, curbă termică de tip septic, tahicardie, alterarea stării psihice datorate în primul rând hipoxiei generale, trombocitopenie, reinstalarea ileusului paralitic, chiar hipotermie, cu scăderea diurezei. Leucocitoza este importantă, cu devierea formulei Arneth spre stânga datorită toxicității medulare, cu apariția mielocitilor și a promielocitilor în sângele periferic.

Când biopsia indică o colonizare a plăgii care depășește 100.000 germeni/gram, excizia escarei se impune (escarectomie). Aceeași valoare în indicarea tratamentului chirurgical rapid o are și *hipotermia* asociată cu *leucopenie*, considerate semne deosebit de grave.

Cultura cantitativă din escară este costisitoare, însă cuantificarea contaminării este o metodă ce dă informații cu mult mai bune în raport cu o cultură recoltată de la suprafața tegumentelor.

Infecțiile fungice, care pot fi detectate rar în spută, pe cateterele suprainfectate în urină sau plagă, impun administrarea imediată de amfotericină B, deoarece instalarea unei fungemiii se asociază cu creșterea riscului letal.

Riscurile septice sunt amplificate de prezența unor dispozitive invazive cum sunt: menținerea prelungită a sondei urinare, a intubației oro-traheale, a cateterismului venos, chiar și a unor sonde pentru monitorizarea presiunii venoase centrale, a căror menținere peste o limită de timp poate deveni mai periculoasă pentru pacient decât ar fi benefice datele pe care le furnizează.

Trebuie urmărită deasemeni și evoluția zonelor donatoare, pentru a preveni suprainfectarea acestora. În situațiile particulare de politraumatisme asociate cu arsuri, îngrijirea fixatoarelor externe trebuie să fie deosebit de meticuloasă pentru a preveni suprainfectarea orificiilor de penetrare a fișelor.

Există câteva semne cardinale ale sepsis-ului care se întâlnesc atât în infecții Gram negative cât și în infecții Gram pozitive.

Pentru infecțiile *Gram negative* sunt caracteristice următoarele: prezența germenilor în plagă în proporție mai mare de 10^5 microorganisme pe gram de țesut, invazie rapidă în 8 - 12 ore, febră 38 - 39 grade, leucocitoză, ileus, congestie și edem la nivelul plăgii asociată cu secreții purulente sau aprofundarea leziunii până la necroză.

Pentru infecțiile *Gram pozitiv* caracteristice sunt; dezvoltarea graduală a simptomelor, creșterea temperaturii peste 40, leucocitoză masivă (20 - 50 mii/mm^3), scăderea hematocritului, macerări ale marginilor plăgii, anorexie, ileus și blocaj renal.

Asociat cu aceste simptome și cu identificare sursei infecției vom

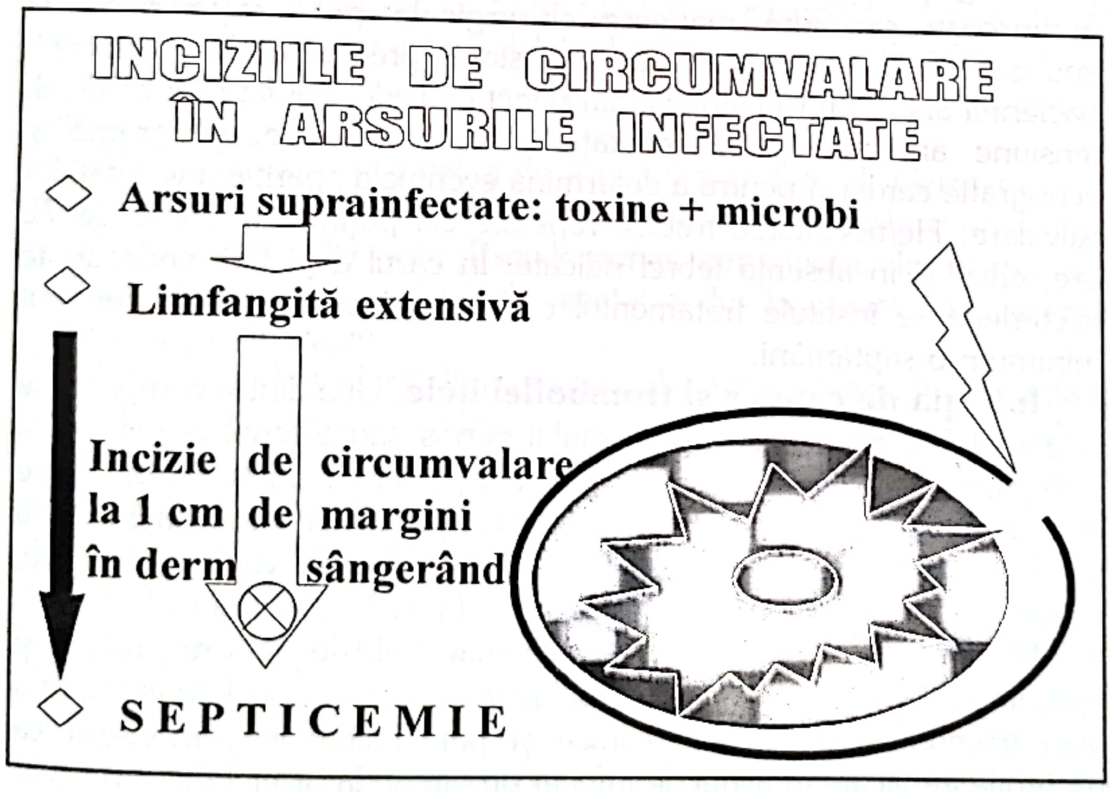
Scanned with OKEN Scanner

întâlni cel puțin 5 din următoarele semne:

- *tahipnee* (peste 40 respirații/minut la adult);
- ileus paralitic prelungit;
- hiper sau hipo termie;
- alterarea statusului mental;
- *trombocitopenie* (sub 50.000 / mm^3);
- leucocitoză sau leucopenie;
- acidoză sau hiperglicemie.

Semnele locale ale invaziei microbiene sunt: apariția unor zone mai închise la culoare la nivelul dermului denudat, ceea ce denotă aprofundarea leziunii, detașarea mai rapidă la nivelul escarelor prin dezvoltarea secreției sub ele, eritem periferic (limfangită perilezională pentru care se practică inciziile de circumvalare), hemoragii în vecinătate sau gangrene.

Infecția tegumentelor arse se asociază cu un fenomen limfangitic regional care poate fi stopat în faza sa de debut prin **incizii de circumvalare** ce blochează procesul de propagare prin vasele limfatice ale pielii și se blochează infecția la nivelul inciziei efectuate la o adâncime de 1 mm pentru a bloca fluxul limfatic (Schema nr. 14). Este o manieră asemănătoare cu aceea prin care se izolează un foc în pădure prin practicarea de șanțuri în jurul acestuia.



Schema nr. 14. Inciziile de circumvalare

Scanned with OKEN Scanner

Atunci când pacientul prezintă semne ale infecției locale sau sistemice, instituirea tratamentului cu antibiotice este obligatoriu. O întârziere de 3 - 4 zile necesară examenelor de laborator poate fi fatală în cazul marilor arși. Antibioterapia se instituie în funcție de rezultatul antibiogramelor repetate, dar și de evoluția semnelor clinice și a stării generale a pacientului.

În mod particular, marii arși pot prezenta mai multe forme de infecții particulare între care: pneumonii, endocardită bacteriană subacută, infecții de cateter, tromboflebită, condrită supurată, sinuzite, infecții urinare sau infecții ale tubului digestiv.

Endocardita bacteriană subacută. Bacteriemia asociată cu manipulările plăgii arse sau extracții dentare, ca și leziunile mucoase determinate de intubația orotraheală sau examenele endoscopice, și mai ales de cateterizările venoase sau arteriale, pot conduce la infectarea endocardului. În cazul pacienților cu rezistență normală a organismului trecerea bacteriilor prin sânge nu are consecințe majore, Pacienții care prezintă afecțiuni valvulare sunt predispuși la infecții ale endocardului. Pacienții arși, chiar dacă sunt tineri și aparent sănătoși, prezintă o scădere generalizată a rezistențe imune a organismului iar cateterizările numeroase sau alte manevre chirurgicale pot crește riscul la endocardite. Pentru prevenirea și depistarea precoce a acestor infecții, pacientul ars vas fi monitorizat din punct de vedere al funcției cordului: tensiune arterială, puls, ascultație cardiacă, electrocardiogramă și echografie cardiacă pentru a determina eventuala apariție a vegetațiilor valvulare. Hemoculturile trebuie repetate cel puțin la intervale de 72 ore, chiar și în absența febrei ridicate. În cazul depistării endocardite bacteriene se instituie tratamentul cu antibiotice care va fi menținut minimum 6 săptămâni.

Infecția de cateter și tromboflebitele. Una dintre complicațiile cele mai frecvente ale cateterismului venos sau arterial o reprezintă infecția, care poate fi întâlnită frecvent la pacientul ars având în vedere spitalizarea îndelungată a acestuia. Frecvența acestei complicații variază între limite foarte largi în funcție de posibilitățile de monitorizare, prevenire și depistare precoce, de la 8 % la 57 % din cazuri.

Menținerea cateterelor percutane mai mult de 48 ore precum și aplicarea acestora în vecinătatea plăgilor arse cresc riscul de instalare a unei tromboflebite. Studiile clinice și paraclinice au demonstrat că bacteriile implicate în astfel de infecții provin de la nivelul pielii în 96 % din cazuri. Aceste date susțin ipoteza conform căreia infecția de cateter

Scanned with OKEN Scanner

provine de la contaminarea cu germeni din *plaga arsă* migrați pe tegumentele din jur. De aceea, menținerea unor condiții stricte de asepsie și respectarea tehnicii de inserție a cateterelor vasculare sunt condiții esențiale pentru evitarea infecției de cateter.

Tromboflebitele sunt suspectate la acei pacienți care au prezentat hemoculturi pozitive repetate asociate cu semne locale ale inflamație. Deseori, infecțiile pot apare după îndepărtarea cateterelor și fără a se asocia cu semne majore. Acest lucru justifică intervenția chirurgicală pentru examinarea vasului afectat atât macro- cât și microscopică. Dacă infecția se confirmă, excizia imediată a vasului afectat este necesară. Aceasta va interesa vasul de sânge pe tot traiectul său pentru a împiedica răspândirea germenilor în țesuturile vecine iar structura pielii se va reface secundar.

Condrita supurată a pavilionului auricular este o complicație care grevează majoritatea arsurilor profunde cu această localizare. Grosimea extrem de redusă a tegumentelor permite o frecvență ridicată a plăgilor profunde la acest nivel, cu interesare a cartilagiului auricular de multe ori. Profunzimea arsurii poate fi atât de mare încât asistăm uneori la o amputație parțială sau totală a pavilionului auricular. Datorită vascularizației reduse de la acest nivel și a capacității diminuate de apărare antibacteriană a cartilajului, plăgile arse se complică frecvent cu infecții. Condrita apare la *3 - 5 săptămâni* după producerea arsurii, uneori chiar mai devreme.

Mafenidul are capacitatea de a penetra cartilagiul. Germenele cel mai des implicat în condritele supurate postcombustionale ale pavilionului auricular este Pseudomonas aeruginosa. În ultimii ani, utilizarea ca topic a mafenidului acetat a dus la scădere a incidenței infecțiilor pe cartilagiu.

Din punct de vedere clinic, pacientul acuză o durere importantă la nivelul urechii, roșeață, edem și secreții purulente. Tratamentul cu antibiotice trebuie instituit imediat asociat sau nu cu incizia și drenajul secrețiilor purulente. Incizia pentru drenajul cât mai eficient al secrețiilor și a eventualelor sechestre condrale se practică în axul lung al pavilionului auricular, chiar la limita dintre fața externă și cea postero-internă de pe care tinde să se decoleze tegumentul pe 3 - 4 mm. Astfel se deschide pavilionul auricular, precum "coperțile unei cărți" astfel încât drenajul să fie eficient.

Examenul bacteriologic al secreției va conduce la determinarea antibioticului potrivit. Cel mai dificil este să determinăm care țesuturi

Scanned with OKEN Scanner

sunt viabile și care sunt necrozate pentru a nu sacrifica zone de cartilagiu normal dar și pentru a realiza îndepărtarea completă a cartilagiului distrus. Dacă îndepărtarea țesuturilor infectate, a sfacelurilor și a sechestrelor cartilaginoase nu este corectă, infecția se poate extinde la mastoidă și apoi chiar intracranian.

Sinuzitele. Infecțiile sinusurilor se întâlnesc mai frecvent în ultimii ani datorită intubației nazotraheale sau a sondelor nazogastrice utilizate pentru alimentarea bolnavului. Clinic, diagnosticul se bazează pe puține elemente, cum ar fi febra fără o cauză aparentă sau cefalea. Diagnosticul este confirmat de examenul bacteriologic al secreției recoltate din sinus. Imediat se instituie tratamentul cu antibiotice care trebuie completat cu puncția peretelui sinusului și drenajul secreției purulente. Desigur, se va renunța la sonda de alimentare pentru un timp, folosindu-se una introdusă pe cale bucală. Dacă infecția se prelungește, este indicată gastrostomia.

Pneumonia este una din cele mai frecvente complicații infecțioase, fiind determinată fie de leziuni localizate la nivelul căilor respiratorii (arsuri de căi respiratorii), fie de imobilizarea prelungită în poziție de decubit dorsal al pacientului. Prima formă de pneumonie apare de obicei repede, în prima sau a doua săptămână după accident și începe la nivelul bronhiilor invadând apoi alveolele pulmonare. Bacteriile mai frecvent implicate sunt cele întâlnite la nivelul plăgilor arse. Factori favorizanți sunt arsurile întinse, asociate sau nu cu aspirații de lichide contaminate bacterian, prezența canulei de traheostomă sau a tubului nazotraheal, inhalarea de vapori fierbinți sau asocierea cu septicemie. Medicul poate influența o serie din acești factori și preveni producerea pneumoniei.

Pneumonia trebuie privită ca o reacție de apărare a parenchimului pulmonar, normal steril, față de prezența unui agent patogen, reacție care are ca rezultat, acumularea unui infiltrat inflamator în alveolele pulmonare. Organismul uman se opune invaziei microbiene, pe de o parte prin bariera mecanică și structurală a aparatului respirator, dar și prin mecanismele de apărare, care au o componentă celulară și o alta umorală.

O primă barieră mecanică este oferită chiar de *configurația căilor aeriene*, prin aceea că arborele bronșic se dicotomizează de aproximativ 20 de ori, determinând prin aceasta sedimentarea și difuzarea microparticulelor, implicit și a microorganismelor.

Al doilea element al barierei mecanice îl constituie *aparatul muco-ciliar*, care are un clearence al secrețiilor, și ajută la eliminarea particulelor străine și a microorganismelor care au pătruns în căile

Scanned with OKEN Scanner

aeriene. Tusea va crea un flux de aer rapid care mobilizează microparticulele oprite în mucus și le va elimina.

Ultimele 2 elemente ale barierei mecanice vizavi de invazia microbiană pot fi alterate la marele ars. Astfel, aparatul mucocilian poate fi afectat, datorită fie a leziunilor de arsură la nivelul căilor aeriene superioare, fie a leziunilor determinate prin inhalația unor gaze toxice. Calitatea mucusului poate fi compromisă nu numai de leziunile inhalatorii, dar și prin particularitățile virulenței unor germeni cum sunt: Pseudomonas aeruginosa și Haemophillus influenzae, care au capacitatea de a modifica prin efect citotoxic consistența mucusului.

Reflexul de tuse poate fi diminuat la marele ars până la instalarea paraliziei diafragmatice, datorită nevritei de nerv frenic. Mecanismele de apărare prin componenta celulară dar și cea umorală au de suferit la marele ars, astfel intervenția macrofagelor și a polimorfonuclearelor se află sub influiența unui factor de colonizare granulocitar G-CSF (Granulocyte – Colony Stimulating Factor). G-CSF stimulează chemotactismul și fagocitoza, distrugerea bacteriilor și fungilor și reglează apoptoza leucocitelor.

În cadrul insuficienței hepatice prezentă la marele ars, producția de G-CSF va fi deficitară, deci și apărarea prin componenta sa celulară va fi deficitară la marele ars.

Imunodepresia caracteristică pentru marii arși se va manifesta și la nivelul căilor respiratorii, care în partea lor superioară se apără prin imunglobuline A – IgA, și în partea inferioară prin imunglobuline G – IgG. Mai mult, o serie de bacterii gram-negative au capacitatea de degradare proteolitică prin mecanisme enzimatice a imunglobulinei A – IgA. Printre aceștia se numără Escherichia Colli, Pseudomonas aeruginosa, Serratia și Proteus.

Se înțelege de ce pe fundalul imunodepresiei marilor arși, pneumoniile, sinuzitele și otitele pot apărea în orice fază evolutivă. Este de reținut ușurința cu care bacilii gram-negativi pot invada căile aeriene ale marelui ars, ceea ce explică frecvența lor în etiologia pneumoniilor și bronhopneumoniilor pe care le dezvoltă marii arși.

Colonizarea cu bacterii gram-negative, la nivelul sistemului bronhopulmonar, este favorizată de administrarea unei antibioterapii pe scară largă, neacoperită de antibiograme, și pe de altă parte administrarea de antagoniști ai receptorilor H_2 pentru prevenirea hemoragiilor digestive, mai ales la pacienții cu ventilație asistată.

Scanned with OKEN Scanner

Astăzi, pneumologii consideră că împărțirea pneumoniilor acute în tipice și atipice, nu mai este suficientă și le clasează în 2 categorii:

- pneumonii acute comunitare;
- pneumonii acute de spital.

Pneumoniile acute comunitare sunt determinate de agenți patogeni tipici sau atipici în funție de prezența unor factori favorizanți cum sunt:

- fumatul, facilitează infecțiile cu Haemophillus influenzae;
- alcoolismul, favorizează infecțiile cu Streptococus pneumoniae, Klepsiela pneumoniae, Micobacterium tuberculosis;
- gripa favorizează infecția postvirală cu Streptococus pneumoniae, Staphylococus aureus;
- consumatorii de droguri, infecțiile cu Streptococus aureus anaerobi, Pneumocistis carinii;
- cei care lucrează în mediu cu animale, pot contacta infecția cu Coxiera turnetti (febra Q), Bacilus anthracis, Francisella tularencis;
- cei cu probleme dentare pot contracta infecții cu anaerobi.

Pneumoniile nozocomiale apar la aproximativ 25 % din pacienții internați în secțiile de terapie intensivă sau arsuri, și pot avea un debut precoce, când se instalează din intervalul din ziua a doua și ziua a patra de spitalizare, sau un debut tardiv când se instalează după ziua a patra.

Etiologia pneumoniilor cu debut precoce este ocupată în proporție de peste 50 % de bacilii gram-negativi, de tipul Escherichia Colli, Clepsiela și Proteus, între10 - 20 % de Haemophillus influenzae și Streptococus pneumoniae, dar se poate găsi și Stafilococus aureus meticilino-sensibil. Pneumoniile nuzocomiale cu debut tardiv după a IV zi de spitalizare sunt determinate, de regulă, de Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter, Enterobacter sau Stafilococus aureus meticilino-rezistent (în 15 % din cazuri).

Diagnosticul se pune pe baza tabloului clinic, manifest cu tuse, febră, dureri toracice, tahicardie, cu sau fără Mialgin, și anorexie. Din expectorația purulentă, de obicei, se fac examene bacteriologice, care confirmă invazia septică a căilor respiratorii, modificările constatate pe radiografia toraco-pulmonară, care pot pune în evidență un bloc pneumonic, imagine în "tablă de șah" sau, chiar, imaginea unui abces pulmonar.

La toate acestea trebuie făcut un diagnostic diferențial cu alte afecțiuni care pot determina astfel de imagini și apariția unui infiltrat pulmonar, cum sunt: atelectazia, embolia pulmonară, hematomul pulmonar postraumatic, tumora pulmonară, edemul pulmonar cardiogen etc.

Scanned with OKEN Scanner

De reținut, că la 5 % din pacienții cu pneumonie, imaginea radiologică poate fi normală, de aceea la acestea se recomandă un examen computer tomografic. Leucograma va pune în evidență o leucocitoză cu polinucleoză caracteristică pentru etiologia bacteriană.

Răsunetul afecțiunii pulmonare trebuie căutat și asupra altor organe, și în mod special, trebuie controlată funcția hepatică prin analize de laborator care o pun în evidență, dar și funcția renală.

Gravitatea disfuncției respiratorii la marele ars, care prezintă semnele unei infecții pulmonare (pneumonie, bronhopneumonie), nu poate fi apreciată decât din dozarea gazelor în sânge. Presiunea parțială a oxigenului și a bioxidului de carbon. În sângele arterial (PaO_2 și $PaCO_2$), ca și saturația în oxigen (SaO_2) vor dicta atitudinea clinicianului privind administrarea de oxigen sau protezarea ventilației. Astfel, dacă presiunea parțială a oxigenului PaO_2 este sub 60 mmHg și saturația în oxigen SaO_2 este mai mică de 85 %, atunci pacientul trebuie să fie protezat ventilator.

Culturile microbiene din spută pot da rezultate fals pozitive, prin contaminarea cu germeni de la nivelul căilor aeriene superioare, sau fals negative în cazul antibioterapiei administrate anterior de recoltare. Culturile din spută dau rezultate concordante cu hemoculturile doar în 25 maximum 50 % din cazuri.

Bronhoscopia se folosește, fie pentru un examen bacteriologic al lavajului bronho-alveolar, pentru cazurile când antibioterapia de primă intenție este soldată cu eșec, fie pentru prelevarea unei biopsii din peretele unei imagini hidroaerice sau de la nivelul lezional.

Pneumoniile de spital. Expresia clinică a pneumoniilor nozocomiale este variabilă în funcție de agentul patogen incriminat. Clasică rămâne pneumonia pneumococică, cea care are un tablou clinic ce debutează cu frison solemn, junghi toracic, febră la 39^0 cu oscilații diurne de 1^0, matitate la percuție, raluri crepitante care înconjoară o zonă de suflu tubar, subcrepitante și crepitante în faza de rezoluție, cu examen radiologic, ce pune în evidență un aspect de opacitate triunghiulară cu vârful spre hil și la baza la periferie.

Eficiența tratamentului se vizualizează radiologic prin apariția unor zone hipertransparente pe zona de opacitate, care confluează treptat până la recâștigarea transparenței pulmonare normale în zona afectată. Față de acest tablou clinic pe care îl considerăm clasic se pot nota câteva particularități de expresie clinică a unor pneumonii nozocomiale în funcție de agentul patogen.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumonia stafilococică are un debut insidios cu febră moderată fără frison. În câteva zile, tusea devine productivă, iar expectorația purulentă are striuri sangvinolente. Starea generală se alterează progresiv cu instalarea dispneei și a cianozei. Imaginea radiologică este caracteristică pentru pneumonia stafilococică și pune în evidență multiple opacități neomogene, de diverse mărimi, cu diametrul până la 3 cm, care uneori prezintă nivele hidroaerice, când opacitățile se numesc "pneumocele", plămânul pare "nins", și toți lobii sunt ocupați de acești noduli neomogeni, ceea ce caracterizează de fapt o bronhopneumonie stafilococică.

Pneumonia streptococică se caracterizează prin contrastul dintre un examen obiectiv sărac și starea generală a bolnavului profund alterată. Diagnosticul pozitiv nu se sprijină atât pe semnele obiective submatitate cu raluri subcrepitante, febra în creștere progresivă, ci mai ales pe examenul radiologic, care pune în evidență leziuni lobulare de tip bronhopneumonic.

Pneumonia cu Klebsiella este caracterizată prin tuse cu spută hemoptoică și alterarea gravă a stării generale, ceea ce îl face pe clinician să suspicioneze instalarea unui șoc septic. Examenul radiologic pune în evidență opacități multilobare confluente.

Pneumonia cu Haemophillus influenzae are tabloul clinic al unei bronhopneumonii care debutează cu frison, febră, tuse cu sau fără expectorație hemoptoică, cu matitate sau submatitate la percuție, raluri crepitante și subcrepitante pe ambele arii pulmonare cu un examen radiologic, care orientează spre agentul etiologic prin prezența unor focare mici, multiple, diseminate pe ambele arii pulmonare. Este de reținut că hemoculturile sprijină diagnosticul și au o pozitivitate de 20 - 30 % din pacienți, antibiogramele fiind deosebit de utile în orientarea tratamentului. Culturile din spută se pozitivează doar în 40 - 70 % din cazuri, dar riscul de contaminare cu germeni din căile aeriene superioare este mare, astfel încât nu întotdeauna Haemophillus influenzae poate fi pus în evidență în culturile din spută, și de aceea trebuie administrat cu prudență la pacienții cu ARDS.

Decubitusul dorsal prelungit determină atelectazii pulmonare, cu diminuarea ventilației alveolare, ceea ce creează condițiile suprainfecției bacteriene. De aceea, este obligatorie mobilizarea permanentă a pacienților, ceea ce se realizează clasic de către asistente și infirmiere. Deși eficientă, această metodă are dezavantajul de a suprasolicita personalul și este extrem de dureroasă și penibilă pentru pacient. În plus, fricțiunile pot determina sângerări de la nivelul plăgilor în curs de epitelizare sau granulare.

Scanned with OKEN Scanner

De aceea, una dintre metodele moderne de prevenție a complicațiilor pulmonare la pacienții imobilizați în decubit dorsal – cum este marele ars – este rotație-terapia, posibilă cu paturi adaptate de tip V-Cue® sau Clinitron® (Hill-Rom®). Acestea evită instalarea stazei și a suprainfecției sectoarelor declive pulmonare prin rotarea la intervale variabile a corpului pacientului imobilizat.

Sistemul V-Cue are un dublu mecanism de prevenire a complicațiilor de decubit. Salteaua este pneumatică, cu presiunea de umflare controlată automat, cu posibilitate de ajustare diferențiată pentru diversele regiuni anatomice. Patul prezintă un sistem mecanic controlat de calculator care permite rotație-terapia continuă automată. Patul poate fi programat să basculeze stânga-dreapta și cranio-caudal la intervale bine definite. Această automatizare evită intervenția personalului, astfel încât mobilizarea este complet indoloră. Mai mult, sistemul permite vibrarea și percutarea pacientului, cu beneficii majore în prevenirea stazei secrețiilor traheo-bronșice și în îmbunătățirea vascularizației zonelor de decubit.

Paturile Clinitron® (Foto 5 și Foto 6) sunt special dedicate secțiilor de arsuri și au un sistem de "suspendare" a pacientului pe o saltea pneumatică plină cu microsfere de sticlă. Aerul cald introdus continuu în saltea fluidizează microsferele și face ca pacientul practic să floteze pe suprafața patului. În consecință, presiunea maximă la care este supusă orice regiune anatomică de decubit nu depășește 40 mmHg. În plus, se realizează practic un masaj continuu și o încălzire permanentă a marelui ars, ceea ce diminuă pierderile calorice ale acestuia. Prin simpla modificare manuală a distribuției microsferelor, este realizată rotațioterapia de o manieră complet indoloră. În consecință, Clinitron evită complet escarele de decubit și reduc la maximum incidența complicațiilor bronho-pulmonare.

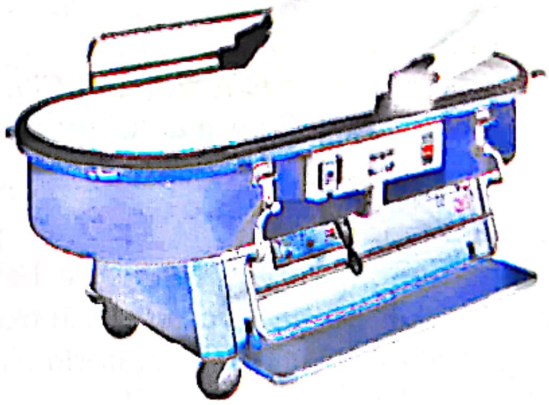


Foto 6. Patul Clinitron®

Scanned with OKEN Scanner

Bronhopneumonia se soldează cu mortalitate mai ridicată în raport cu pneumonia din cauza diseminării pe cale hematogenă și pulmonară a germenilor. Această complicație septică poate fi evitată prin toaletă corectă traheo-bronhică, utilizând aspirația frecventă și limitând la maximum folosirea tuburilor traheale sau durata intubației chiar la pacienții cu indicații. Monitorizarea funcției pulmonară este obligatorie la pacienții cu arsuri întinde, în mod particular la cei cu arsuri de căi respiratorii, atât clinic cât și radiologic. Când radiografia indică un infiltrat pulmonar caracteristic pentru bronhopneumonie (plămân nins), se recomandă instituirea tratamentului complex (antibioterapie, fluidifiante bronhice, mobilizare, aerosoli, oxigenoterapie controlată până la asistarea ventilației) specifice aparatului respirator.

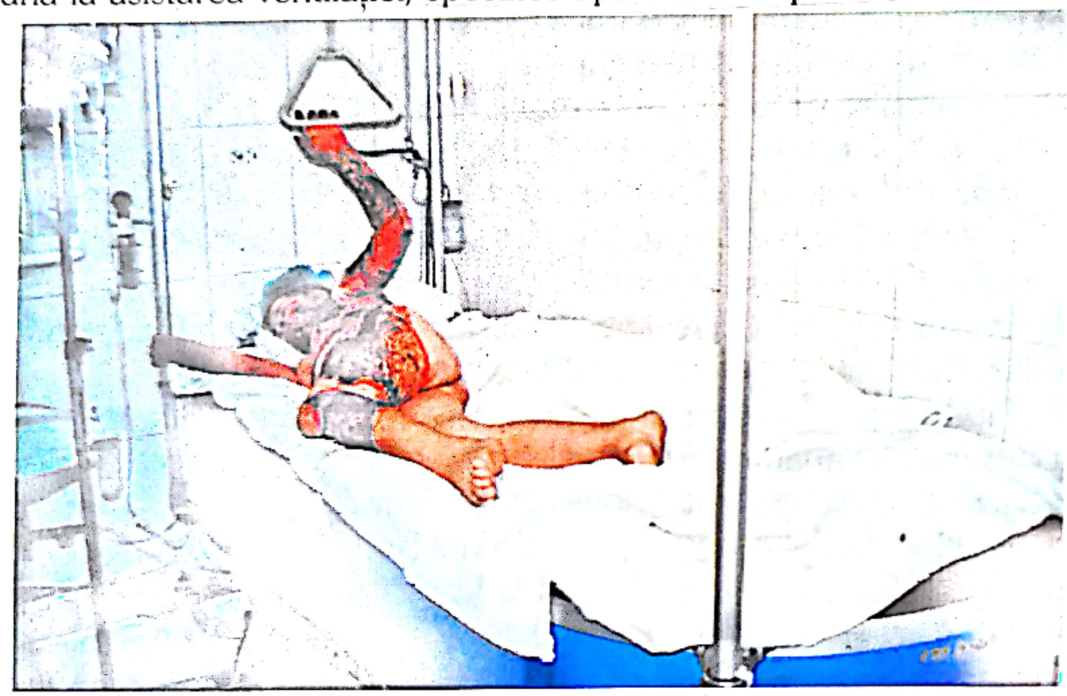


Foto 7. Patul Clinitron din dotarea Clinicii de Chirurgie Plastică, UMF Iași

Întârzieri în instituirea tratamentului specific vor conduce la extinderea infecției pulmonare care poate fi letală.

Pneumonia apărută pe cale hematogenă are drept sursă infecția plăgii arse, infecția de cateter sau tromboflebita. Tratamentul acestui tip de pneumonie include obligatoriu eliminarea sursei de infecție.

Principii ale tratamentului imunologic

În prezent, mortalitatea a scăzut în arsurile peste 30 % datorită creșterii calității resuscitării hidroelectrolitice imediate, dar se menține încă

Scanned with OKEN Scanner

ridicată o mortalitate tardivă datorită complicațiilor septice și respiratorii, care se datorează în primul rând sindromului de imunosupresie secundară leziunilor postcombustionale. Practic toate cele 3 componente ale sistemelor de apărare: bariera mecanică reprezentată de piele, mucoasa tracturilor respirator sau digestiv, componenta nespecifică a sistemului imun cu sistemul vascular celular și umoral, împreună cu componenta specifică a sistemului imun compusă din limfocitele T și B, ca și produșii lor, cu scăderea producerii de anticorpi de tipul IgG și IgM, contribuie la menținerea unei depresii imunitare. Pe acest fundal se adaugă o invazie microbiană masivă datorită alterării calității mucoasei respiratorii sau arsurilor directe ale acesteia, ori datorită leziunilor instalate prin hipoperfuzie la nivelul mucoasei digestive, ceea ce lărgește poarta de intrare microbiană și permit instalarea sepsisului alături de riscul proporțional mai mare cu suprafața și profunzimea leziunilor tegumentare. În acest context, pe fundalul depresiei imunitare, efectele dezastruoase legate de imposibilitatea contrareacției sistemului imunitar la invazia microbiană încercările pentru găsirea unor agenți imunomodulatori care să crească practic apărarea în cursul zilelor 7 - 14, când are loc agresiunea microbiană, au rămas deocamdată descurajante. O soluție paleativă rămâne îndepărtarea prin excizie precoce a țesuturilor necrozate.

Socul postcombustional NU se previne sau tratează cu preparate cortizonice. Contraindicația **absolută** nu se explica prin încetinirea proceselor de cicatrizare sau regenerare a pielii, ci prin faptul ca arsul este un mare imunodeprimat. Cortizonicele grăbesc decesul prin accentuarea scăderii puterii de apărare deja afectată.

Puncte esențiale ale tratamentului unui ars mare care, pe lângă alte implicații, au impact major asupra statusului imunologic sunt:

- excizie primară urmată de grefare precoce,
- antibioterapie corect dirijată,
- nutriție enterală și parenterală,
- oxigenoterapie,
- resuscitare-reanimare adecvată,
- plasmafereză

Inosina (Isoprinosine®) este metabolit al nucleotidelor purinice cu acțiune imunostimulatoare, dar și cu efect antiviral.

În terapia generală a marilor arși se folosește antibioterapia profilactică – uneori în exces – ceea ce contribuie la dezvoltarea tulpinilor bacteriene rezistente la antibioticele uzuale. Pe fundalul imunodepresiei marelui ars, asocierea invaziei microbiene (cu germeni mutanți) alături de cea virală poate crește riscul vital al acestor pacienți.

Scanned with OKEN Scanner

Marea majoritate a medicamentelor antivirale se însoțesc cu o acțiune blocantă asupra replicării afectând și procesele celulare normale, fiind astfel responsabile de accentuarea imunodepresiei. Din aceste considerente este de preferat un produs capabil să stimuleze răspunsul imun al organismului ceea ce ar răspunde dorinței de acoperire a deficitului imunologic în care se află marele ars, invaziei frecvent asociate între microbii cu rezistență la antibioticele uzuale și virușii mutanți.

Izoprinozina acționează atât împotriva virusurilor AND cât și asupra virusurilor ARN, fie direct prin supresia sintezei ARN, fie indirect prin potențarea sintezei proteice în ARN-ul mesager al limfocitelor depresate. Izoprinozina este utilă în tratamentul infecțiilor virale acute, dar și în tratamentul infecțiilor cronice, microbiene sau/și virale prin normalizarea răspunsului imun. Efectul de stimulare a imunității este asigurat de normalizarea acțiunilor mediate celular datorită inițierii unui răspuns de tip Th1 prin maturizarea și diferențierea limfocitelor T.

Efectele determinate de izoprinozină sunt:

- crește producția de limfokine;
- crește răspunsul imun umoral: crește producția de anticorpi stimulând limfocitele B;
- stimulează activitatea celulelor "natural killer" (nk);
- crește producția de interleukine și stimulează activitatea interferonului endogen;
- potențează fagocitoza și chemotaxia neutrofilelor, monocitelor și macrofagelor.

Avantajele oferite de inosină sunt:

- scurtează durata infecției;
- reduce intensitatea simptomatologiei;
- scade frecvența recurențelor;
- este netoxic, fiind bine tolerat de copil și adult.

Măsuri complementare

Prevenirea și tratarea infecțiilor la marii arși pot beneficia și de o serie de măsuri complementare cum sunt: vaccinarea, tratamentul hormonal sau cel antitoxinic.

Vaccinarea

Pacientul ars suferă o degradare complexă a proceselor imune cu defecte la nivel de fagocitoză, distrugere intracelulară, prezentare și recunoaștere antigenică, chemotactism și migrație. În acest context, vaccinarea activă este

Scanned with OKEN Scanner

inutilă deoarece este imposibil ca o creștere a concentrației de anticorpi să poată ameliora procese imune complexe și intricate.

Profilaxia antitetanică este pe primul plan, deoarece plaga arsă este cea mai întinsă din toată patologia chirurgicală. Aceasta se realizează prin administrarea de ATPA din prima zi și care se poate repeta în cazurile cu risc crescut la 30 de zile.

Vaccinările antipiocianic, la modă până în anii 80, se bazau pe faptul ca agentul patogen predominant era Pseudomonas. Acum nu se mai administrează. Vaccinarea pasivă prin administrare de Ig pe cale iv. nu s-a dovedit nici ea eficientă în clinică.

Antagoniști antiendotoxină

Polimixina B activă numai pe bacilii gram negativi este singurul agent din multitudinea celor încercați care ar avea și rol clinic prin scăderea concentrației de endotoxină. Polimixina B este activă pe colibacil, piocianic, Klebsiella, salmonele, shigelle, dar în plus are un rol antitoxic față de endotoxinele multor bacili gram negativi.

Colimicina se administrează pe cale intramusculară.

Nefrotoxicitatea polimixinelor (albuminurie, retenție azotată) ca și neurotoxicitatea lor face ca administrarea să fie prudentă la pacienții cu antecedente renale și/sau neurologice.

Sunt încă incerte rezultatele clinice cu hormon de creștere sau antagoniști de bradikinină.

SINDROMUL DE INSUFICIENȚĂ MULTIORGANICĂ (MSOD – **M**ultiple **S**ystemic **O**rgan **D**isfunction) ÎN STAREA DE SEPSIS

Organismul reacționează față de invazia microbiană printr-o cascadă de reacții incluse în termenul de răspuns inflamator sistemic **SIRS** (**S**ystemic **I**nflamatory **R**espons **S**indrome). În acest răspuns inflamator sistemic la infecție intervin citokinele eliberate de macrofage, care acționează asupra unor receptori situați în fiecare organ. Există citokine care acționează ca mediatori primari sau secundari.

Interleukina 1,6 și 8, ca și factorul de necroză tumorală (TNF-) sunt mediatori primari. Acestea determină eliberarea mediatorilor secundari derivați din acidul arahidonic de tipul prostaglandinei E_2, TG E_2 sau a tromboxanului A2; factorul de activare plachetar, peptidele vazoactive cum sunt bradikishceină sau angiotoxină, amine, de tipul histamină, serotonină, și factorii sistemului complement.

Scanned with OKEN Scanner

În fond, organismul reacționează prin acest sistem față de orice agresiune. Când agresiunea este determinată de microbi, numim reacția generală a organismului stare de sepsis. O serie de mediatori eliberați în această reacție generală, dificil de modulat prin intervenția altor mediatori de către organism, au efecte vasodilatatoare sau vasoconstrictoare, ce pot determina tulburări ale fluxului sangvin. Majoritatea mediatorilor cu acțiune pe mica circulație, determină în fond, *leziuni endoteliale*, aceasta inducând extravazarea de apă și electroliți, cu instalarea unui *edem tisular*, în special la nivel pulmonar și periferic, ceea ce anunță instalarea stării de șoc.

Un factor de depresie miocardică influențează activitatea cordului determinând dilatare ventriculară și scăderea funcției de ejecție. Insuficiența cardiacă indusă de factorul de depresie miocardică va grăbi apariția sindromului de insuficiență multiorganică (**MSOD** – **M**ultiple **S**ystemic **O**rgan **D**isfunction).

Deseori, capacitatea organismului de a realiza un echilibru între sistemul de producere a factorilor inflamației – SIRS (Systemic Inflamatory Respons Sindrome) – și sistemul compensator-modulator prin factori antiinflamatori – **CARS** (**C**ompensattory **A**ntiinflamatory **R**esponse **S**indrome) – este pierdută și echilibrul este compromis. De aceea, persistența fie a răspunsului inflamator SIRS, fie a factorilor antiinflamatori CARS va avea un efect nefavorabil care va conduce la instalarea sindromului de insuficiență multiorganică (MSOD).

Modul în care se desfășoară sindromul de răspuns inflamator sistemic SIRS urmează practic etape de răspuns la agresiune, pentru care organismul uman este programat genetic. Astfel, intervin macrofagele și produșii lor Interleukina 1, 6 și 8, și factorul de necroză tumorală TNF-, neutrofilele cu produșii săi de degranulare, apoi plachetele și factorii de coagulare, acidul arahidonic și derivații săi și – în final – limfocitele T și B.

Cum se ajunge la marii arși de la SIRS la MSOD – sindromul de insuficiență multiorganică (MSOD) – este un proces complex, a cărui evoluție poate fi sistematizată în 5 stadii. Prezentăm mai jos cele **5 stadii evolutive ale MSOD**:

- ***stadiul I*** de reacție locală la nivelul agresiunii, infectarea plăgilor produse de arsură;
- ***stadiul II***: răspunsul sistemic inițial;
- ***stadiul III***: inflamația sistemică masivă;
- ***stadiul IV***: subpresia imună exagerată;
- ***stadiul V***: disonanța imunologică.

Scanned with OKEN Scanner

În ***stadiul I***, *reacția locală față de agresiune* se discută despre apariția infecției legată de un factor favorizant, cum este plaga de arsură sau orice alt traumatism major. În prezența acestei agresiuni se eliberează factorii proinflamatori, interleukinele 1 și 6, ca și factorul de necroză tisulară (TNF-α). Acești mediatori proinflamatori acționează doar la nivelul leziunii fără a generaliza efectul lor.

Există însă și o serie de factori antiinflamatori, care vin să echilibreze efectele factorilor proinflamatori. Factorii antiinflamatori sunt Interleukinele 4,10,11 și 13, ca și factorul de creștere și transformare GTF. Aceștia reduc practic sinteza factorilor proinflamatori și scad sinteza anticorpilor monoclonari din clasa I și II.

În ***stadiul II*** este legat de trecerea factorilor proinflamatori în circulația sistemică, ceea ce va iniția răspunsul sistemic. În acest stadiu *răspunsul sistemic inițial* constă în faptul că sunt activate neutrofilele, trombocitele, limfocitele T și B, care sunt atrase spre locul agresiunii – respectiv în zona tegumentelor arse – în scopul neutralizării efectului agresiv asupra organismului.

În ***stadiul III***, *reacția inflamatorie sistemică masivă* se datorează faptului că organismul pierde controlul asupra factorilor proinflamatori iar răspunsul predominant proinflamator al organismului se manifestă clinic prin tahicardie, tahipnee sau hipotensiune. Modificările fizio-patologice se accentuează concomitent cu creșterea permeabilității în capilare, însoțite de extravazarea plasmatică spre spațiul extravascular.

La nivelul microcirculației apare agregarea trombocitară care blochează practic circulația, ceea ce determină hipoxia tisulară cu reperfuzia zonei lezate. Reperfuzia zonelor lezate va atrage după sine *mobilizarea produșilor toxici în marea circulație* ca și a unor mediatori chimici eliberați local. Această mobilizare a produșilor toxici are un efect negativ asupra creierului și asupra celorlalte țesuturi nobile. Intervenția sistemului de coagulare intravasculară accentuează deficitul de perfuzie tisulară și organismul nu mai este capabil să redreseze homeostazia. Astfel se instalează suferința tisulară, în primul rând, manifestă pentru organele vitale, cu disfuncția inițială a acestora, care va merge progresiv spre sindromul de insuficiență multiorganică.

Scanned with OKEN Scanner

Stadiul IV este caracterizat prin apariția *supresiei imune.* Pacienții care dezvoltă un răspuns imun exagerat mor prin șoc. Cei care supraviețuiesc au un răspuns compensator bine modulat și realizează acel echilibru între SIRS și CARS.

Răspunsul imunologic apare dacă balanța dintre sistemul proinflamator SIRS și cel antiinflamator CARS nu se poate echilibra. Mecanismele imune apar însă deficiente ceea ce explică vulnerabilitatea exagerată a marilor arși la infecții.

În ***stadiul V***, numit *stadiul de disonanță imunologică* se pornește de la insuficiența de organ, care se instalează progresiv, pornind în special de la plămân, cu insuficiență pulmonară (ARDS), urmată de cea hepatică, apoi de tractul gastro-intestinal (HDS) și de rinichi (IRA). În cazurile foarte grave, în care agresiunea este extrem de puternică, această succesiune nu se mai produce și insuficiența tuturor organelor devine manifestă simultan.

Astfel, se poate spune că în stadiul V, se trece de la insuficiența de organ la insuficiența multiorganică (MSOD). Practic, organismul nu este capabil să mai găsească echilibrul între factorii proinflamatori SIRS și antiinflamatori CARS, ceea ce duce practic, la moartea tisulară. Dezechilibrul dintre cele 2 sisteme, proinflamator și antiinflamator, este deosebit de dificil de controlat în plan terapeutic.

Patologia sepsisului grav recunoaște agresiunea microbiană asupra celulei endoteliale. *Sepsisul grav este considerat astăzi ca o boală a endoteliului*, datorită rolului important pe care îl joacă celula endotelială, ca situs de eliberare a unor mediatori chimici importanți: factorul de creștere, factorul de agregare a plachetelor, endotelinei – substanță puternic vasoconstrictoare – dar și a oxidului nitric cu efect vasodilatator.

Modificările induse în organism de intervenția acelor 2 sisteme pro și antiinflamator, SIRS și CARS, vor determina apariția mai multor fenomene fiziopatologice.

Primul dintre ele este *șocul circulator*, definit ca un nivel deficitar al perfuziei metabolice celulare. Aparatul cardiovascular suferă modificări pentru fiecare componentă importantă: volumul intravascular, cordul, rezistența circulatorie, sectorul capilar, sistemul venos, șunturile arterio-venoase și tonusul vascular, mai ales pe sistemul de întoarcere.

Volumul intravascular scade datorită creșterii permeabilității capilare, cu fenomenul de plasmexodie și fuga lichidelor în spațiul interstițial. Hipovolemia va determina instalarea scăderii debitului cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

Cordul suferă prin intervenția, atât a factorilor de depresie cardiacă interni – mediatorii chimici – cât și a celor externi, induși prin acțiunea directă a agenților patogeni. Acestea duc la *creșterea frecvenței cardiace, scăderea contractilității miocardice,* cu modificarea balanței presarcină-postsarcină soldată cu *scăderea debitului cardiac.*

Creșterea *rezistenței circulatorii*, datorată tonusului arteriolar va determina un deficit circulator cu *hipoperfuzie tisulară*. Mica circulație își reduce suprafața datorită blocării unor sectoare prin apariția *microemboliilor septice*, a efectului coagulant al toxinelor bacteriene, pe fundalul al scăderii al fluxului sangvin ca urmare a plasmexodiei.

Tulburările de irigație tisulară vor antrena *hipoxia celulară*, care va avea un metabolism modificat. Astfel, în ciuda creșterii ratei de extracție a oxigenului din sângele care ajunge la celulele din jur, se acumulează o *datorie de oxigen* care va crește pe măsură ce suferința celulară se accentuează.

Ocluzia prin *microtromboză a unor vase din circulație pulmonară*, ca și din cea sistemică, vor determina o accentuare a tulburărilor circulatorii prin barajul pus în fața ejecției ventriculare. Aceste tulburări vor determina instalarea șocului circulator în cadrul sepsisului.

Șocul circulator poate fi:

- *cardiogen*, ca în infarctul de miocard, aritmii, cardiomiopatii;
- *obstructiv*, ca în embolia pulmonară sau tamponarea pericardică;
- *distributiv, ca în sepsis,* anafilaxie, arsuri sau SIRS;
- *hipovolemic*, hemoragic sau *traumatic*.

În șocul septic, rolul cel mai important îl au mediatorii chimici care determină cascada evenimentelor fiziopatologice pornite de la leziunea celulei endoteliale și până la suferința de organ, care poate antrena în final chiar insuficiența multiorganică (MSOD). De aceea, nu este suficientă în combaterea șocului septic numai neutralizarea agentului infecțios, ci este necesar un tratament complex, prin asocierea mai multor agenți medicamentoși pentru reducerea efectelor mediatorilor chimici.

Răspunsul față de agresiunea microbiană din partea organismului, indiferent de natura agentului patogen, urmează 5 faze și anume:

- recunoașterea agentului patogen, sau a agresiunii tisulare;
- eliberarea moleculelor semnal;
- activarea celulelor efectoare;
- distrugerea agentului patogen;
- restabilirea integrității tisulare.

Scanned with OKEN Scanner

Apoptoza, un fenomen tradus printr-o moarte celulară programată din interiorul celulei, se produce și ea în sepsis – în mod dominant la nivelul țesutului pulmonar – ceea ce influențează în mod particular evoluția șocului septic la marii arși. În condițiile hipoxiei și a hipoperfuziei tisulare, acumularea mediatorilor produși de metabolismul celular determină un tablou patogenic, care duce la disfuncție organică – inițial pulmonară (ARDS) – și apoi, ca stadiu final al acestei evoluții, la insuficiența multiplă de organ (MSOF).

În sepsis, trebuie discutată apariția *insuficienței respiratorii acute, a disfuncției cardiace, a disfuncției la nivelul barierei intestinale, disfuncția hepatică, insuficiența renală acută, tulburările neurologice, modificările metabolice, modificările echilibrului fluidocoagulan și suportul nutrițional care se modifică în starea de sepsis.*

Insuficiența respiratorie acută în sepsis are la bază modificările vasculare și distrucțiile tisulare, care apar ca urmare a acțiunii mediatorilor chimici. Se instalează astfel un *edem alveolar* cauzat de creșterea permeabilității capilare, asociat cu *atelectazie* pulmonară datorată inundației alveolare, dar și degradării sulfactantului alveolar, care nu mai menține prin tensiunea superficială alveola dilatată, și în sfârșit *scăderea complianței* pulmonare.

În fond creșterea permeabilității barierei capilare de la nivel pulmonar, determină instalerea *edemului pulmonar acut necardiogen*, care stă la baza apariției a ceea ce poartă numele de sindromul de detresă respiratorie acută (**ARDS** – **A**cute **R**espiratory **D**estress **S**yndrome).

Instalarea acestei *insuficiențe respiratorii acute hipoxemice - ARDS* – cu risc vital, se produce într-o proporție de 25 - 42 % dintre pacienții cu sepsis sever, iar mortalitatea acestor pacienți ajunge până la 70 % din cazuri.

Clinic ARDS debutează prin *polipnee* și apoi se instalează dispneea. La început tegumentele sunt normal colorate, dar ulterior se poate instala cianoza. Singura metodă de punere a diagnosticului în această fază este aceea de *dozare a gazelor sanguine* pentru a pune în evidență hipoxemia – scăderea presiunii oxigenului în sângele arterial și creșterea presiunii parțiale a bioxidului de carbon.

Când *cianoza* devine manifestă clinic ea este evident însoțită de *dispnee* și *tahicardie*. Ascultația pulmonară pune în evidență raluri fine crepitante și subcrepitante, diseminate pe ambele arii pulmonare. La

Scanned with OKEN Scanner

început examenul radiologic, nu arată modificări deosebite, apoi apare o „încețoșare" sau o „voalare" a ambelor câmpuri pulmonare și abia în fazele avansate se pot observa imagini de condensare „în aripi de fluture", „pulmon vătuit" sau în „tablă de șah".

Datorită mortalității atât de ridicate (70 %) în ARDS s-au stabilit pentru o mai rapidă diagnosticare a afecțiunii, 5 criterii clinice majore și 3 criterii minore.

Criterii majore:

- hipoxemie refractară;
- plămân umed cu complianță pulmonară scăzută;
- scăderea volumului rezidual (a capacității reziduale funcționale);
- creșterea ventilației spațiului mort;
- examenul radiologic cu desen difuz interstițial.

Criterii minore :

- creșterea debitului cardiac;
- hiperventilația;
- excluderea edemului cardiogen.

Mortalitatea ridicată înregistrată de sindromul de hipoxemie refractară la administrarea de oxigen (ARDS), a determinat pe clinicieni – dincolo de împărțirea în criterii majore și minore de diagnostic – să subdivizeze ***ARDS în 4 stadii evolutive.***

Astfel în ***stadiul I***, care poate trece dealtfel neobservat clinic, există doar o *ușoară polipnee*, iar clinicianul trebuie să se îngrijoreze la apariția dispneei. Totuși, în acest stadiu, complianța pulmonară are valori scăzute. De aceea ar fi util dacă s-ar practica uzual măsurarea complianței pulmonare (Cef), care se poate cuantifica după formula:

CEf = volum curent/presiune de vârf în căile aeriene

Scăderea acestui raport, care normal ar trebui să aibă o valoare de 50, trebuie să atragă atenția clinicianului că pacientul se află în pericol de a dezvolta ARDS. Se înțelege însă că pentru a cunoaște valorile volumului curent și ale presiunii maxime în căile aeriene, serviciul de îngrijire a marilor arși (netransportabili) ar trebui să dispună de aparatura necesară pentru investigarea completă noninvazivă aparatului respirator.

Histopatologic în acest prim stadiu nu se produce decât un edem în septurile interalveolare cu prezența eritrocitelor în spațiul interstițial asociat cu un infiltrat polimorf și cu fisuri ale membranei alveolo-capilare.

Scanned with OKEN Scanner

În acest prim stadiu, infiltratul nu este masiv și permite totuși o funcție respiratorie aparent normală. De altfel, aceste leziuni histopatologice sunt considerate a fi reversibile în stadiul I de evoluție al ARDS.

În ***stadiul II*** se constată o creștere a frecvenței respiratorii, care poate ajunge până la 80 - 90 de respirații pe minut, ceea ce definește o *polipnee înaltă, polipnee care nu este influențată de administrarea de oxigen*, indiferent de concentrația ce poate merge până la 100 %, când dozarea gazelor sangvine în sânge indică o scădere importantă a presiunii oxigenului arterial. Hipoxia, de regulă, se asociază cu alcaloza respiratorie.

În stadiul II al ARDS apar semnele disfuncției de organ cum este *tahicardia, hipotensiunea arterială, afectarea funcției renale, cu apariția oligoanuriei, stază gastrică, până la hemoragii digestive manifeste prin „vărsături în zaț de cafea"*. Toate aceste manifestări au la bază o hipoxemie progresivă, accentuată de scăderea complianței pulmonare și creșterea șuntului pulmonar.

În acest stadiu, examenul histopatologic arată un infiltrat mult mai amplu în septurile intraalveolare față de stadiul I. Întinderea acestui infiltrat depășește procentual 40 - 50 % din suprafața alveolară. Distrugerea septurilor interalveolare este parțială și apar membrane hialine. Practic din întreaga suprafață pulmonară destinată schimburilor de gaze (hematoză), rămân *alveole funcționale doar în proporție de 50 - 60 %*. Cu toate acestea stadiul II al ARDS este considerat încă un stadiu reversibil.

În ***stadiul III*** se instalează deja *acidoza* lactică apărută inițial compensator pentru redresarea echilibrului acido-bazic, dar care se trece apoi într-o acidoză mixtă, metabolică și gazoasă pe măsură ce fenomenele de distrugere pulmonară progresează. Hipoxia tisulară este mai avansată, și în acest stadiu, presiunea oxigenului scade în sângele arterial, cu creșterea progresivă a presiunii parțiale a bioxidului de carbon în sângele arterial, asociată cu accentuarea dezechilibrului hemodinamic, dar și cu instalarea insuficienței multiple organice.

În fond, în stadiul III apar *leziuni ireversibile* care din punct de vedere histologic, se datorează unei dezorganizări a structurilor normale alveolare, cu prezența membranelor hialine, apariția unor *zone de necroză* și proliferarea pneumocitelor de tip II.

Scanned with OKEN Scanner

În ***stadiul IV***, funcția respiratorie este puternic afectată, iar în plan clinic se instalează starea de *comă*, care conduce la *deces în majoritatea cazurilor*. Din punct de vedere histopatologic, plămânul este dezorganizat total structural, în acest ultimul stadiu, infiltratul se organizează conjunctiv, focarele de necroză se extind și există zone alternante de infiltrație hemoragică și atelectazie. Plămânul capătă un aspect de *carnificație*, care susține ireversibilitatea leziunilor din acest stadiu.

Diagnosticul de ARDS nu este posibil fără monitorizarea unor parametri clinici importanți. Astfel, se pot distinge cel puțin 3 categorii de parametri care trebuiesc urmăriți:

- parametrii ventilatori;
- parametrii hemodinamici;
- parametrii funcționali ai diverselor organe.

Parametrii ventilatilatori:

- frecvența respiratorie;
- volumul curent;
- ventilația pe minut;
- fracția de oxigen inspirat (FiO_2);
- frecvența ventilației mecanice;
- volumul curent fixat pe ventilator;
- valoarea PEEP (Presiunea pozitivă la sfârșitul expirului);
- dozarea gazelor în sânge (PaO_2, $PaCO_2$, Sa O_2);
- valoarea saturației de oxigen în sângele arterial (SaO_2);
- valoarea saturației de oxigen în sângele venos mixat (SvO_2);
- valoarea presiunii parțiale a CO_2 în sângele venos (Pv CO_2) ;
- PH actual și standard.
- presiunea arterială și frecvența cardiacă.

Parametrii hemodinamici:

- monitorizarea electrocardiogramei, care se poate face scopic, continuu și grafic, de câte ori apare o tulburare de ritm prin reglarea aparatului de monitorizare a funcțiilor vitale;
- presiunea arterială medie;
- presiunea arterială pulmonară;
- presiunea din atriul drept;
- presiunea în capilarul pulmonar blocat;
- debitul cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

Parametrii de funcționare organică:

- radiografia pulmonară;
- curba termică;
- echilibrul hidroelectrolitic și acido-bazic;
- echilibrul fluido-coagulant;
- monitorizarea funcției renale;
- examene bacteriologice (hemoculturi, uroculturi etc.);
- monitorizarea statusului metabolic și nutrițional.

Instalarea rapidă, în starea de sepsis, a insuficienței respiratorii acute hipoxemice ARDS necesită un suport substanțial al funcției pulmonare, care trebuie să vizeze o bună oxigenare a sângelui și o eliminarea eficientă a bioxidului de carbon. De aceea, pacientului i se administrează, de regulă, o concentrație mare de oxigen inspirat (FiO_2 100 %), O_2 % *timp de 15 - 20 minute, alternant,* după care se practică dozarea gazelor sangvine (PaO_2, $PaCO_2$, SaO_2).

În ARDS însă, hipoxemia este *refractară* la administrarea unei concentrații crescute de oxigen, chiar până în 100 % pe mască sau pe sondă, și această hipoxemie rămâne întotdeauna cu un $PaO_2 < 60$ mmHg la o concentrație mare de oxigen inspirat, care însemnă $FiO_2 >= 0,5$.

Practic, după administrarea oxigenului pe mască sau pe sondă, hiperconcentrat 100 %, dozarea gazelor sangvine ne poate pune în fața a *3 situații clinice*:

- Dacă PaO_2 *crește semnificativ* până la 100 mmHg, această denotă că administrarea de oxigen prin metode simple este *suficientă* și că am surprins ARDS în primul stadiu reversibil.
- Dacă PaO_2 are *o creștere moderată*, iar pulsoximetria arată valori sub 90 ale saturației cu oxigen a hemoglobinei, aceasta va impune ventilația mecanică controlată (VMC), ceea ce are ca scop creșterea PaO_2 la peste 60 - 65 mmHg, la o concentrație a oxigenului introdus în plămâni de numai 0,4 - 0,5 pentru ca oxigenul să nu aibă o acțiune lezantă asupra structurilor alveolare.
- Dacă PaO_2 ***nu crește*** *mai mult de 60 mmHg* înseamnă că s-a produs deja o scădere semnificativă a capacității reziduale funcționale (CRF), datorită scăderii importante a complianței pulmonare. În această a III-a situație, pacientul trebuie susținut în afară de ventilația mecanică controlată (VMC) cu un PEEP (Positive End-Expiratory Pressure - Presiune pozitivă la sfârșitul expirului) sau BIPAP (Biphasic Positive Airways Pressure - Presiune positivă continuă atât în inspir, cât și în expir).

Scanned with OKEN Scanner

Practic, putem spune că pacientul în această a III-a situație, cea mai gravă, este ventilat cu o presiune pozitivă între două nivele de presiuni expiratorii pozitive.

Trebuie știut că aparatul de ventilație asistată funcționează automat, în scopul de a suplini funcția respiratorie a pacientului pe care o preia și o amplifică privind anumiți parametri. Sprijinul funcției respiratorii pe care îl aduce aparatul de ventilație asistată se manifestă în două direcții: fie asupra oxigenării, fie asupra ventilației propriu-zise.

Oxigenarea este corectată printr-o creștere a concentrației oxigenului inspirat (FiO_2), printr-o menținere a unei presiuni pozitive la sfârșitul expirului (PEEP), și în ceea ce va conduce la o creștere cuantificabilă a presiunii parțiale a oxigenului (PaO_2) în sângele arterial.

Ventilația este susținută de aparatul de protezare pulmonară prin cuantificarea presiunii parțiale a bioxidului de carbon ($PaCO_2$) în sângele arterial ca un indicator de eficiență a ventilației, el reușind să adapteze o frecvență respiratorie susținută la necesitățile organismului, numită frecvența obligatorie, asociată cu un volum curent de aer furnizat în conformitate cu necesitățile.

Metodele de ventilație posibile în ARDS pot fi împărțite în 3 mari categorii, și anume:

- convenționale;
- nonconvenționale;
- moderne.

Metodele convenționale își propun o ameliorare a oxigenării bolnavului cu ARDS, prin îmbunătățirea complianței pulmonare și scăderea șuntului intrapulmonar. Aceste metode se pot aplica fie prin creșterea volumului ventilator și a concentrației de oxigen în aerul inspirat introdus prin aparat fie prin creșterea PEEP și creșterea CPAP (Continuos Positive Airways Pressure), ambele propunându-și să deschidă prin creșterea presiunii, unitățile aeriene aflate în colaps parțial sau total la nivel pulmonar.

Metodele neconvenționale sunt:

- ventilație cu frecvență înaltă, care are un risc minim pentru bolnav deoarece volumele curente sunt mici;
- ventilație cu raport inversat, în care raportul inspir - expir este mai mare de 1;

Scanned with OKEN Scanner

- ventilație cu eliberare intermitentă de presiune pozitivă în căile aeriene;
- tehnica hiperapneei permisive (ECMO – Extracorporal Membrane Oxigenation).

Această ultimă metodă utilizează oxigenarea cu membrană, care permite o durată lungă de protezare respiratorie până la 14 zile și este adecvată cazurilor avansate.

Metoda EMCO necesită utilizarea unui circuit extracorporeal în scopul eliminării bioxidului de carbon și al oxigenării sângelui, oxigenarea fiind asigurată de o ventilație la *frecvențe și presiuni joase*.

Metodele moderne pornesc de la realitatea că în ARDS numai o mică parte din parenhimul pulmonar rămâne accesibil gazului pus în mișcare de ventilatorul mecanic. De aceea Gatinoni consideră că se pot produce *leziuni prin barotraumă*, chiar la un curent de ventilație aparent normal de 10 ml/kg corp, ceea ce ar putea – datorită reducerii volumului parenhimului pulmonar funcțional – să supradestindă țesutul pulmonar rămas funcțional dar atât de fragilizat în ARDS încât poate fi lezat de curentul de aer ventilat și să agraveze practic prognosticul insuficienței respiratorii acute printr-o distrugere suplimentară a alveolelor.

Bazate pe aceste principii pot fi citate două dintre cele mai noi metode de ventilație în ARDS sunt:

- Metoda de *oxigenare cu presiuni scăzute și frecvențe mici* (LFBPV – Low Frequency Flow Positive Pressure Ventilation), care necesită ca și EMCO utilizarea unui circuit extracorporal;
- *Ventilația lichidă* (Liquid Ventilation), care se bazează pe proprietatea lichidelor perfluorocarbonice de a transporta gazele sangvine. Astfel, mediul destinat capacității reziduale funcționale, cât și volumul curent sunt practic înlocuite cu lichidul perfluorocarbon, realizându-se o ventilație lichidiană, care permite schimbul de gaze cu parenhimul rămas funcțional, ba mai mult pentru a evita minimum de lezare a puținului parenhim pulmonar rămas funcțional, s-a introdus mai recent ventilația lichidiană parțială (PLV - Partial Liquid Ventilation) în care este înlocuit numai spațiul capacității reziduale funcționale la o cantitate mai redusă de lichid, tocmai pentru a reduce la minimum leziunea la nivel alveolar.

La marii arși care dezvoltă ARDS măsurile imediate sunt cele de redresare a funcției respiratorii, dar terapia trebuie să fie una complexă care trebuie să se adreseze tuturor deficiențelor organice

Scanned with OKEN Scanner

cardiovasculare, renale, hepatice ca și redresării echilibrului hidroelectrolitic, acidul bazic etc. Supravegherea funcției pulmonare la marii arși trebuie să fie mereu în atenția clinicianului deoarece plămânul este considerat ca fiind cel mai vulnerabil dintre toate organele, iar afectarea lui putând induce sindromul de deficiență multiorganică (MSOD - Multiple Systemic Organ Disfunction).

Asigurarea unui transport eficient al oxigenului și al curbei de saturație a hemoglobinei afectat în ARDS se face prin transfuzii de sânge.

Concentrația hemoglobinei în ARDS trebuie menținută la o valoare de cel puțin 12 gr/dl. Pentru asigurarea capacității de transport a oxigenului trebuie ca sângele administrat în ARDS să nu fie vechi. La o vechime mai mare de 3 săptămâni, sângele conservat mai păstrează doar 70 % din celule viabile. De aceea, pentru că afinitatea hemoglobinei pentru oxigen crește la bolnavul politransfuzat există riscul unei oxigenări tisulare mai scăzute. Autorii anglosaxoni recomandă ca vechimea sângelui transfuzat în ARDS să nu fie mai mare de 7 - 10 zile.

Corectarea echilibrului acido-bazic este un alt reper pe care terapia trebuie să-l atingă în ARDS. Alcaloza metabolică crește afinitatea hemoglobinei pentru oxigen, datorită citratului și lactatului conținut în sângele transfuzat care se va transforma în exces de bicarbonat. Chiar dacă apare o ușoară acidoză respiratorie sau metabolică, ea nu trebuie imediat tamponată cu bicarbonat. În general administrarea de bicarbonat trebuie să fie foarte prudentă.

În afară de utilizarea plasmei umane, cu riscurile transmiterii infecțiilor virusale, hepatice sau HIV, se pot folosi și alte preparate, cum sunt: *fluoro-decalinul* (fluorosol - DA) sau un preparat mai recent, numit *derivatul de hemoglobină înalt purificată* (HP - SFH – Highly Purified Stroma Free Haemoglobine), care nu are și efectele secundare ale albuminei umane congelate.

Corectarea echilibrului hidro-electrolitic trebuie să urmeze cele două faze fundamentale ale terapiei cu fluide: faza de resuscitare și faza de menținere. Presiunea în artera pulmonară trebuie menținută la valori cuprinse în jurul limitelor normale, pentru a evita apariția unui edem pulmonar hidrostatic.

Au existat numeroase discuții privind dominanța administrării lichidelor fie a soluțiilor cristaloide, fie a soluțiilor coloidale. Trebuie subliniat faptul că administrarea soluțiilor coloidale poate crește riscul de apariție a edemului pulmonar. Totuși, administrarea soluțiilor cristaloide este în general mai ușor de condus în timpul terapiei de echilibrare hidroelectrolitică.

Scanned with OKEN Scanner

Administrarea soluției Ringer lactat trebuie făcută și ea cu prudență pentru riscul de a accentua acidoza deși aceasta nu s-a putut demonstra până în prezent. Administrarea albuminei în concentrație de 5 % sau 20 % considerată multă vreme ideală pentru pacienții în stare gravă cu ARDS, este criticată în prezent mai ales pentru efectul de creștere a extravăzării de albumină în plămâni, ceea ce favorizează o accentuare a edemului interstițial pulmonar, agravând practic sindromul ARDS. La această accentuare a edemului interstițial pulmonar se adaugă și efectul inotrop negativ pe care îl are albumina administrară.

În terapia modernă, astăzi, în locul albuminei umane se preferă reexpandarea pulmonară folosind *substituienții artificiali de plasmă*, care conțin un hidroxietil-starch (Heta-starch). Soluțiile de hidroxietil-starch se prezintă sub două forme: una într-un amestec de *amilopectină cu Dextran 40*, cealaltă fiind *amilopectină cu Dextran 70*. Acești substituienți artificiali de plasmă sunt astăzi ce mai utilizați în terapia pacienților cu ARDS.

Stiind echivalența 1 gr. NaCl = 17 mEq, deficitul ionului de sodiu se poate corecta după formula:

Necesarul de Na^+ (mEq/l) =
(Na^+ normal – Na^+ actual) x G (kg) x 0,2

Diureticele de tipul Furosemid sau Manitol se pot administra în terapia ARDS în cazul supraîncărcării pulmonare. Diagnosticul de supraîncărcare pulmonară se poate pune numai prin determinarea presiunii în capilarul pulmonar blocat (PCWP – Pulmonary Capilary Wedge Pressure) măsurată cu cateter Swan-Gantz. Manitolul se administrează într-o cantitate de 2,5 g timp de 5 minute, doză care se repetă la interval de 2 ore dacă fluxul urinar nu s-a reluat și nu a atins pragul de 40 ml/h. În intervalul dintre cele 2 administrări ale Manitolului se poate asocia administrarea de Furosemid până la 240 mg. Dacă se asociază oliguria, rezistentă la tratament, atunci se impune de urgență hemodializa.

Corticoterapia are un efect benefic în tratamentul ARDS, mai ales dacă el se dezvoltă ca o complicație a unei pneumonii sau bronhopneumonii. Administrarea de metilprednisolon – în doze mari, în bolus, într-o cură de scurtă durată – stopează activarea complementului, blochează degranularea polimorfonuclearelor și a macrofagelor și împiedică procesul fibroproliferativ interstițial.

Antiinflamatoarele nesteroide de tipul Ibuprofenului blochează icosanoizii, mediatori chimici care exacerbează modificările microcirculației în șoc, dar și receptorii specifici acestora. De aceea,

Scanned with OKEN Scanner

administrarea de Ibuprofen reduce extravazarea de proteine și de fluide în interstițiul pulmonar, scade hipertensiunea pulmonară și reduce rezistența căilor aeriene.

Imunomodulatoarele își propun în tratamentul ARDS să blocheze mediatorii implicați în patogenia sindromului. Astfel, utilizarea *anticorpilor monoclonari* anti-TNF (factori de necroză tumorală) este importantă datorită rolului deosebit pe care îl are factorul proinflamator TNF-α. N-acetilcisteina are un efect antioxidant benefic la nivelul membranelor fosfolipidice împiedicând efectul citotoxic prin peroxidarea lipidelor membranare.

Analgezicele sunt utile atâta vreme cât ele ameliorează anxietatea și implicit vor reduce consumul de oxigen.

Bronho-dilatatoarele de tipul metaproterenolului (1 ml de soluție 0,5 % în 3 ml de soluție salină) se administrează în tratamentul ARDS în scopul reducerii rezistenței căilor aeriene, ceea ce induce o creștere semnificativă a complianței dinamice.

Surfactantul alveolar sintetic a fost introdus în tratamentul pacienților cu ARDS în ultimii ani. El se administrează sub formă de aerosoli numai în inspir timp de 5 zile. Efectul benefic al surfactantului alveolar sintetic la pacienții cu ARDS este simplu de explicat prin faptul că toți pacienții cu arsuri întinse și cu leziuni inhalatorii pulmonare au o afectare bine determinată a complianței pulmonare prin alterarea calitativă a surfactantului incapabil să mențină dilatată alveola – prin tensiunea s-a superficială – ceea ce va face imposibil schimbul de gaze și va favoriza instalarea atelectaziei.

Nutriția pacientului în stare critică la care s-a instalat sindromul ARDS trebuie să acopere necesarul energetic pentru procesele metabolice, dar și pierderile determinate de mușchii respiratori, motiv pentru care pacientul este protezat respirator cu un aparat de ventilație mecanică. În această situație, nutriția pacientului trebuie să îmbunătățească, practic, parametrii de funcționare a plămânilor.

Mai întâi suportul nutrițional trebuie să acopere *cheltuielile energetice bazale* (BEE – Basal Expenditure Energy), care se pot calcula după formula Harris-Benedict:

BEE (bărbați) =
66,47 + [16,75 x G (kg)] + [5 x Î (cm)] - 6,76 x Vârsta (ani)

BEE (femei) =
655,1 + [9,56 x G (kg)] + [1,85 x Î (cm)] - 4,68 x Vârsta (ani)

Scanned with OKEN Scanner

Suportul nutrițional trebuie de asemenea să asigure sinteza de proteine. În general se administrează 0,25 - 0,35 grame de N_2/kg-corp/zi. Necesitățile exergetice (EE – Expenditure Energy) – numărul de kilocalorii necesare pe 24 ore la pacienții critici cu ARDS – este dat de BEE (Basal Expenditure Energy), multiplicat cu factorul de stres. Factorul de stres (EE) se poate determina după formula lui Weir:

$$\mathbf{EE = 1440\ min. \times (3{,}94 \times VO_2) + (1{,}1 \times VCO_2)}$$

în care, 1440 min. – numărul de minute/24 h;
VO_2 – utilizarea oxigenului pe minut;
VCO_2 – producerea de bioxid de carbon pe minut.

Există 3 modalități de adminstrare a a nutriției:
- enterală;
- parenterală;
- combinată.

Administrarea enterală poate fi făcută *oral*, pentru pacientul neventilat, sau pe *sondă* nazogastrică ori gastrostomă pentru pacienții ventilați. Cea enterală începe cu 30 - 50 ml/h și se crește cu aproximativ 10 - 25 ml/h și pe zi.

Dieta parenterală (TPN – Total Parenteral Nutrition) este folosită în cazul în care pacientului nu i se poate administra nutrția pe cale enterală. În aceste cazuri, se folosește *Intralipidul*, care se administrează la pacientul cu TPN de 2 ori pe săptămână. Administrarea acestuia poate determina modificări respiratorii și de aceea trebuie administrat cu prudență la pacienții cu ARDS. Se administrează, de asemenea, soluții de aminoacizi la pacientul cu TPN, deși acestea pot mări travaliul ventilator. Deoarece în ultimul timp s-a observat că alimentația parenterală potențează răspunsul intestinal prin hormoni de stres, și eliberarea de citokine, această metodă este mai puțin prescrisă atunci când există posibilitatea unei diete enterale. Tocmai de aceea la bolnavul critic cu TPN este necesar să fie urmărite mai multe constante, pacientul fiind necesar să fie monitorizat în legătură cu răspunsul la TPN.

Monitorizarea pacientului cu TPN cuprinde două grupe de parametri: care se notează înainte de inițierea TPN și cea de a doua după inițierea TPN.

a) înainte de inițierea TPN se măsoară:
- electoliții în sânge;
- glucoza;

Scanned with OKEN Scanner

- glicemia;
- N_2 în sânge și urină;
- creatinina sangvină;
- ionograma (calciu, magneziul, fosfații);
- teste hepatice;
- globule roșii, globule albe;
- număr de trombocite;
- albumina și transfenina.

b) după inițierea TPN se măsoară:
- glicemia, glicozuria pe 24 de ore;
- lipidele plasmatice și colesterolul atunci când se administrează intralipid;

c) după suspendarea liniei TPN:
- hemoculturi;
- sediment urinar;
- urocultură;
- radiografie toracică;
- cultură din vârful cateterului TPN;
- culturi din spută.

Fenomenele de toxicitate se pot manifesta prin: dispnee, cianoză, greață, vărsături, cefalee, febră, hipotensiune, reacții alergice. De aceea, este recomandat ca inițial să se administreze pe o cale venoasă separată 1ml/min. max. 6 - 8 picături. Paralel cu administrarea de *Intralipid*® pe o altă cale venoasă se montează o perfuzie cu principii nutritive (o soluție glucozată 5 - 10 % sau chiar 20 %).

Există o multitudine de germeni care au un tropism deosebit pentru cateterele de nutriție, motiv pentru care se recomandă ca la 7 zile cateterul să fie scos și vârful său să fie însămânțat. În eventualitatea obținerii unor culturi microbiene evident se vor face antibiograme.

Disfuncția cardiacă în sepsis a fost demonstrată de multă vreme. În ultimii ani a fost pus în evidență un factor de depresie miocardică (DMF – Depressant Myocardic Factor) care determină o scădere a contractilității fibrei miocardice. Silverman și colaboratorii au demonstrat că în starea de sepsis există un deficit de răspuns la catecholamine a fibrei miocardice. Betareceptorii adrenergici suferă sub acțiunea DMF o scădere a excitabilității la catecholamine și de aceea fibra miocardică dă un răspuns mai slab la stimulul lor.

În starea de sepsis vasodilatația periferică asociată scăderii forței de contracție a miocardului duce la scăderea tensiunii arteriale. Vasodilatația excesivă asociată cu această hipotensiune, poate fi letală

Scanned with OKEN Scanner

în șocul septic drept pentru care se afirmă că dacă frecvența cardiacă scade în primele 24 ore cu 18 bătăi/minut sau mai mult, înseamnă că șansele de supraviețuire sunt mai mari pentru pacient.

În starea de sepsis gravă funcția de ejecție a ventriculului stâng scade – mai devreme în comparație cu momentul instalării hipotensiunii – iar funcția sa diastolică este și ea alterată.

Volumul end-diastolic poate să crească în faza inițială a stării de sepsis antrenând o dilatație a ventriculului stâng. Presiunea de închidere a valvelor arterei pulmonare este optimă între 12 - 16 mmHg și aceasta se poate ajusta printr-o administrare de lichide făcută cu mare prudență sub monitorizarea presiunii din artera pulmonară. În starea de șoc septic, volumul end-diastolic și complianța ventricolului stâng au inițial valori crescute, iar în faza terminală acestea coboară.

Funcția ventricolului drept este și ea afectată în starea de sepsis. S-a demonstrat că la pacienții cu ARDS, la care se produce o creștere importantă a presiunii în circulația pulmonară, aceasta este însoțită și de o dilatație a ventriculului drept. Dilatarea ventriculului drept va conduce la un necesar mai mare de oxigen pentru fibrele miocardice din structura sa.

Scăderea performanțelor cardiace și disfuncția cordului în ansamblu din starea de sepsis va antrena hipotensiunea, ceea ce va duce la o oxigenare tisulară mai precară, contribuind astfel la instalarea hipoxiei generalizate, care va conduce la insuficiența multiorganică (MSOF).

Disfuncția barierei gastro-intestinale în starea de sepsis. Flora microbiană saprofită, care se află în tractul intestinal, depășește 500 de specii microbiene, fiecare cu densități diferite în funcție de nivelul la care sunt cercetate în tubului digestiv. Astfel, în mod normal stomacul și duodenul au o populație foarte redusă de microbi, în timp ce la nivelul intestinului subțire concentrațiile ajung de la 10^3 la 10^7, iar la nivelul colonului terminal concentrațiile de microbi ating valori de 10^{10} până la 10^{12}. În marea majoritate, microorganismele care coabitează cu mucoasa intestinală sunt în proporție de 90 % anaerobe.

În starea de sepsis produșii toxici eliberați de flora microbiană enterală pot trece de bariera intestinală care este compromisă chiar dacă nu există o disfuncție manifestată clinic a tubului digestiv. La pacienții în stare critică, se vorbește despre un sepsis de origine intestinală, tocmai datorită scăderii funcției de barieră a mucoasei tubului digestiv. Germenii pot trece în marea circulație, iar pe de altă parte și produșii lor toxici pot ajunge în circulația portală activând celulele Kupffer din ficat, celule care vor sintetiza factori proinflamatori de tipul TNF-α și Interleukine.

Scanned with OKEN Scanner

în șocul septic drept pentru care se afirmă că dacă frecvența cardiacă scade în primele 24 ore cu 18 bătăi/minut sau mai mult, înseamnă că șansele de supraviețuire sunt mai mari pentru pacient.

În starea de sepsis gravă funcția de ejecție a ventriculului stâng scade – mai devreme în comparație cu momentul instalării hipotensiunii – iar funcția sa diastolică este și ea alterată.

Volumul end-diastolic poate să crească în faza inițială a stării de sepsis antrenând o dilatație a ventriculului stâng. Presiunea de închidere a valvelor arterei pulmonare este optimă între 12 - 16 mmHg și aceasta se poate ajusta printr-o administrare de lichide făcută cu mare prudență sub monitorizarea presiunii din artera pulmonară. În starea de șoc septic, volumul end-diastolic și complianța ventricolului stâng au inițial valori crescute, iar în faza terminală acestea coboară.

Funcția ventricolului drept este și ea afectată în starea de sepsis. S-a demonstrat că la pacienții cu ARDS, la care se produce o creștere importantă a presiunii în circulația pulmonară, aceasta este însoțită și de o dilatație a ventriculului drept. Dilatarea ventriculului drept va conduce la un necesar mai mare de oxigen pentru fibrele miocardice din structura sa.

Scăderea performanțelor cardiace și disfuncția cordului în ansamblu din starea de sepsis va antrena hipotensiunea, ceea ce va duce la o oxigenare tisulară mai precară, contribuind astfel la instalarea hipoxiei generalizate, care va conduce la insuficiența multiorganică (MSOF).

Disfuncția barierei gastro-intestinale în starea de sepsis. Flora microbiană saprofită, care se află în tractul intestinal, depășește 500 de specii microbiene, fiecare cu densități diferite în funcție de nivelul la care sunt cercetate în tubului digestiv. Astfel, în mod normal stomacul și duodenul au o populație foarte redusă de microbi, în timp ce la nivelul intestinului subțire concentrațiile ajung de la 10^3 la 10^7, iar la nivelul colonului terminal concentrațiile de microbi ating valori de 10^{10} până la 10^{12}. În marea majoritate, microorganismele care coabitează cu mucoasa intestinală sunt în proporție de 90 % anaerobe.

În starea de sepsis produșii toxici eliberați de flora microbiană enterală pot trece de bariera intestinală care este compromisă chiar dacă nu există o disfuncție manifestată clinic a tubului digestiv. La pacienții în stare critică, se vorbește despre un sepsis de origine intestinală, tocmai datorită scăderii funcției de barieră a mucoasei tubului digestiv. Germenii pot trece în marea circulație, iar pe de altă parte și produșii lor toxici pot ajunge în circulația portală activând celulele Kupffer din ficat, celule care vor sintetiza factori proinflamatori de tipul TNF-α și Interleukine.

Scanned with OKEN Scanner

În starea de sepsis se poate vorbi de două fenomene importante la nivelul tractului digestiv – care explică ireversibilitatea șocului septic – și anume:

- translocația bacteriană și
- creșterea permeabilității mucoasei intestinale.

În general, flora intestinală își păstrează populațiile, ca număr și structură, apărându-se astfel față de o invazie exterioară. Este ceea ce se numește *rezistența la colonizare* a intestinului. În condițiile în care se administrează un antibiotic cu spectru larg flora microbiană comensală este dezechilibrată, apar specii patogene noi și în urma translocației bacteriene ele pot ajunge în circulația sistemică. S-a observat că la pacienții care au primit o medicație neutralizantă pentru aciditatea gastrică, evoluția celor două fenomene, de creștere a permeabilității mucoasei intestinale și translocația bacteriană se estompează.

Enterocitele asigură rolul de barieră a intestinului permițând totuși o anumită permeabilitate, fie prin interiorul enterocitului – *transcelular* – fie prin spațiul interenterocitar – *paracelular*. Trecerea microbilor de bariera intestinală se face predominând transcelular.

Modificările din microcirculație la nivelul vilozităților intestinale vor determina perturbarea funcției enterocitului prin hipoxie. În lumenul intestinal, conținutul va deveni hiperosmolar și va determina creșterea permeabilității pentru produșii bacterieni antrenând chiar și germeni în marea circulație. Accentuarea hipoxiei va determina apariția leziunilor anatomo-patologice la nivelul vilozităților intestinale, cu eliberarea de noi factori proinflamatori care vor accentua afectarea mucoasei enterale. Acidoza gastro-intestinală afectează și ea integritatea mucoasei intestinale și accentuează creșterea permeabilității enterale și translocația bacteriană. De asemenea, creșterea concentrației de monoxid de azot (NO) accentuează permeabilitatea barierei intestinale.

Un rol protector pentru mucoasa intestinală îl au glutamina și alți aminoacizi asigurați prin dieta enterală. De aceea, cu cât alimentația normală este reluată mai repede de pacientul cu leziuni de arsură, cu atât șansele de protecție ale mucoasei intestinale vor fi mai mari. Dieta parenterală induce modificări în structura și funcția mucoasei intestinale manifestate prin scăderea sintezei de IgA la nivelul enterocitului, creșterea numărului de limfocite din plăcile Peyer etc.

Tubul digestiv privit ca un rezervor de germeni potențial patogeni, alterează în starea de sepsis – prin substanțele vasoactive și mediatorii chimici eliberați – nu numai funcția barierei enterale ci și a altor organe situate la distanță. Astfel, se produce:

Scanned with OKEN Scanner

- o accentuare a depresiei miocardului, prin eliberarea unui factor de depresie cardiacă (DMF) produs de pancreas;
- depresia funcției pulmonare prin radicalii liberi de oxigen și alți mediatori sintetizați la nivelul intestinului;
- activarea celulelor implicate în SIRS (macrofage, polimorfonucleare, histiociți, limfocite etc).

Din aceste considerente intestinul este apreciat ca fiind al III-lea factor important în patogenia șocului septic pe care îl poate vira spre stadiul ireversibil. După cascada fiziopatologică SIRS și afectarea plămânului (ARDS), intestinul intervine ca un al treilea factor important în patologia șocului septic, pe care îl transformă într-un șoc ireversibil, în cele mai multe cazuri.

Insuficiența hepatică în sepsis. Ficatul („laboratorul organismului") ca organ cu multiple funcții, suferă în starea de sepsis și afectează toate liniile metabolice. Cel puțin 4 mecanisme – hemodinamic, de microcirculație, inflamator și imunologic, precum și metabolic și nutrițional – stau la baza disfuncției hepatice în sepsis.

În plan hemodinamic, trebuie privite ambele aspecte ale circulației hepatice: circulația portală și circulația sistemică. Fluxul sangvin dominant în ficat este cel portal (60 % – 80 %) care este un flux circulator cu presiune scăzută, în comparație cu circulația arterială, cu un flux hepatic mai mic (20 % - 40 %) dar cu un regim presional ridicat. Scăderea debitului cardiac și vasodilatația vor duce la scăderea ambelor fluxuri în ficat, atât portal cât și arterial sistemic.

Creșterea rezistenței în circulația portală antrenată de scăderea fluxului portal va determina o creștere a presiunii la ieșirea sângelui din vasele mezenterice, ceea ce favorizează apariția edemului interstițial. În aceste condiții, circulația la nivelul capilarelor sinusoidale are de suferit și implicit celulele Kupffer și hepatocitele. Apare un dezechilibru între necesarul de oxigen și datoria de oxigen acumulată (disoxia) care accentuează suferința celulei hepatice. Această diferență, care crește progresiv pe măsură ce hipoxia se accentuează la nivelul hepatocitului, va favoriza instalarea unui metabolism predominant anaerob, ce accentuează și mai mult suferința hepatică. Astfel, la nivelul hepatocitului apare o hiperproducție de mediatori proinflamatori de tipul TNF-α și Interleukină 1. Acestea vor activa celulele Kupffer, care la rândul lor eliberează mediatori procoagulanți, radicali liberi de oxigeni, molecule de aderare la endoteliu, ceea ce explică apariția edemului inflamator în spațiul port și a microtrombozelor.

Scanned with OKEN Scanner

Pe fundalul suferinței hepatocitare, se instalează disfuncții pe toate cele trei linii metabolice: glucidic, lipidic și protidic. Pentru clinician, aprecierea suferinței hepatice în starea de sepsis trebuie făcută prin urmărirea testelor de laborator. Transaminazele cresc vertiginos în primele 24 - 48 ore, până la de 40 de ori. În faza de hipotensiune a șocului septic, bilirubinemia atinge valori de peste 40 - 50 mg%, iar când aceasta se asociază cu un timp de protrombină de peste 4 secunde, prognosticul este sigur nefavorabil. Testele de coagulare scad datorită deficitului producerii factorilor de coagulare, și aceasta se asociază cu hipoalbuminemia. Sinteza de proteine este redusă cu o scădere a nivelului anticorpilor, motiv pentru care pacientul este și mai vulnerabil la agresiunea microbiană. Histologic se pun în evidență degenerări vaculare a canaliculelor biliare, microtrombi la nivelul sinusoidelor hepatice, cu depuneri vasculare hialine și cu necroză celulară, inițial diseminată și apoi – în faza finală – organizată predominant centrolobular. Răsunetul sistemic al disfuncției hepatice în cadrul sepsisului favorizează apariția MSOD.

Insuficiența renală acută în sepsis. Insuficiența renală acută (IRA) se poate instala la marele ars nu numai în cadrul bolii generale a arsului (BGA), ci poate fi indusă de starea de sepsis apărută ca o complicație în evoluția BGA. IRA indusă de starea de sepsis poate crește mortalitatea de 6 - 8 ori.

IRA prerenală este forma cel mai frecvent întâlnită la marii arși. Pe fundalul hipovolemiei marelui ars, presiunea de filtrare gromerulară scade și când sistemele de autoreglare la nivelul nefronului sunt depășite, la o tensiune arterială medie de 80 mmHg, se instalează insuficiența renală acută, manifestată clinic prin oligurie, hiperazotemie, tulburări ale echilibrului electrolitic și acidobazic.

IRA postrenală apare, de obicei, în cazurile cu manifestarea sepsisului la nivelul aparatului urinar, cu blocaj renal bilateral sau unilateral, asociat întotdeauna de hiperazotemie. Endotelina și tromboxanii sunt mediatorii incriminați în apariția IRA în cadrul sepsisului.

IRA renală este cauzată de apariția unor necroze la nivelul tubilor proximali și ale ramurilor ascendente ale ansei Henle. Microtrombozele apărute pe fundalul hipoxiei și a edemului interstițial, pot conduce la o suferință celulară importantă care poate ajunge până la necroza ireversibilă. Necroza tubulară acută care apare în starea gravă de sepsis crește mortalitatea până la 50 %. Afectarea renală la marele ars, care dezvoltă o complicație septică, va determina creșterea riscului de instalare a MSOD și evident, a ratei de deces.

Scanned with OKEN Scanner

Afectarea sistemului nervos în sepsis. Suferința cerebrală la marele ars cauzată de hipoxie determină manifestări variate de la discrete modificări comportamentale la halucinație cu mișcări carfologice sau agitație psihomotorie. În starea de sepsis suferința celulelor nervoase comportă discutarea a două componente:

- encefalopatia septică;
- complicațiile neuromusculare.

Encefalopatia septică a fost descrisă încă din 1827 de Bright. Studiile moderne au arătat că, pe fundalul modificărilor metabolice – datorate în primul rând insuficienței hepatice din cadrul sepsisului – se produce acumularea în plasmă de acizi aromatici (Triptofan, Fenilalanină, Metionină) care trec și în lichidul cefalo-rahidian ceea ce determină apariția encefalopatiei septice. Suferința neuronală este determinată și de traversarea barierei hemato-meningee de către citokine și Interferon. Mai pot fi incriminate modificările metabolismului serotoninei și implicarea compușilor endogeni benzodiazepin-like.

Encefalopatia mai poate fi explicată prin apariția unor microabcese cerebrale, care afectează funcția sistemului nervos în mod direct. Suferința celulei nervoase este accentuată de prezența hipertensiunii intracraniene (HIC) care duce la hipoxie cerebrală, cu apariția edemului celular până la moartea neuronului.

Manifestările clinice ale encefalopatiei septice pot îmbrăca diverse forme: de la tulburări comportamentale până la comă. Diagnosticul trebuie precizat după investigații ce pornesc cu un examen al lichidului cefalorahidian și electro-encefalografie, până la computer tomograf (CT) și rezonanță magnetică (RMN). Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu accidentele vasculare cerebrale, epilepsie, abces cerebral, hematom cerebral, tumoră și alte formațiuni expansive intracraniene.

Complicațiile neuromusculare apărute în starea de sepsis sunt legate de *polineuropatii* sau de tulburări de transmitere la nivelul joncțiunii neuromusculare cu instalarea unor *miopatii*.

Dintre complicațiile neuromusculare apărute în sepsis, cea mai gravă formă de manifestare clinică este *nevrita*, care se instalează pe *nervul frenic*, ce determină o paralizie a diafragmului. Aceasta explică faptul că uneori marii arși care au dezvoltat ARDS – deși după instalarea ventilației mecanice au ajuns la parametri normali privind schimburilor de gaze – nu pot fi decuplați de pe aparatul de ventilație. În aceste cazuri datorită nevritei bilaterale de nerv frenic – diafragmul având o pondere importantă în biomecanica respiratorie – în ciuda PaO_2, $PaCO_2$ și a SaO_2 normalizate, reluarea respirației spontane și scoaterea de pe aparatul de ventilație rămân imposibile.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările metabolice în sepsis privesc toate liniile intermediare: glucidic, lipidic și protidic. Pe fundalul hipoxiei tisulare, suferința celulară se accentuează, dar în mod normal, consumul de oxigen tisular nu este dependent de aport. Atunci când oferta de O_2 scade, așa cum se întâmplă în sepsis, consumul de oxigen la nivel celular este asigurat printr-o creștere a ratei de extracție a oxigenului din sânge. Creșterea ratei de extracție a oxigenului din sânge rămâne valabilă până la o valoare critică a ofertei de oxigen.

Studiile experimentale au demonstrat că, în starea de sepsis, valoarea critică a ofertei de oxigen crește până la 700 ml oxigen/kg corp/minut față de maximum 300 ml oxigen/kg corp/minut cât este valoarea stabilită în timpul anesteziei generale. În aceste condiții, consumul de oxigen devine dependent de ofertă, și nu mai poate fi compensat de creșterea ratei de extracție a oxigenului din sânge. Astfel, apare o datorie de oxigen la nivelul țesuturilor (OST – Oxygen Supply Dependance), care crește progresiv explicând suferința celulei și instalarea insuficienței multiorganice MSOD.

Coagularea intravasculară diseminată (CIVD) constituie o complicație majoră în starea de sepsis. În starea de sepsis, se produce o activare a sistemului de coagulare, predominant pe cale intrinsecă, care are la bază evident factorul tisular, care împreună cu factorul-VIIa- activat va duce la activarea factorului-Xa și acesta la rândul său va declanșa cascada procesului de coagulare prin transformarea protrombinei în trombină.

Complexul factor tisular, factor - VIIa- este inhibat de un produs numit inhibitor al căii extrinseci (EPI – Extrinsec Pathway Inhibitor) și de o lipoproteină (LACI – Lipoprotein Associated Coagulation Inhibitor). Un rol deosebit de important în realizarea statusului procoagulant la pacientul cu sepsis, îl are interleukina 1 și factorul de necroză tumorală α - TMF-α. În acest context administrarea de sânge proaspăt – care aduce factori de coagulare și fibrinogen – devine necesară nu numai pentru combaterea hipoxiei dar și pentru a îndepărta riscul instalării fibrinolizei și a coagulopatiei de consum.

NUTRIȚIA ARSULUI

Implicațiile metabolice ale bolii arsului

Leziunile aflate în limita a 10 % suprafața corporală afectată și până gradul III (ca profunzime) nu determină alterări metabolice semnificative, în timp ce leziuni care afectează > 30 % din suprafața corporală sunt

Scanned with OKEN Scanner

responsabile și de modificări metabolice profunde care necesită și o corecție terapeutică adecvată.

Consumul energetic al organismului poate crește până la 100 % față de valoarea normală corespunzătoare vârstei, sexului, înălțimii și greutății persoanei respective. Consumul energetic exagerat al pacientului ars este cauzat de pierderile calorice de 50 - 100 ori mai mari prin plaga arsă în comparație cu pielea normală.

Cauzele acestui fenomen pot fi pierderea unei mari cantități de căldură prin plagă precum și creșterea activității ß adrenergice.

Prin întreruperea barierei cutanate la nivelul plăgii arse se produce o creștere a pierderilor de căldură atât prin evaporare cât și prin radiație, probabil datorită creșterii fluxului sangvin local.

Pierderile de căldură prin plagă pot fi limitate prin:

- pansamente ocluzive (căldură uscată)
- corecta hidratare a pacientului (reechilibrare hidroelectrolitică)
- menținerea unei temperaturi ridicate a mediului ambiant (32,2° C - D. N. Herndon)
- menținerea umidității constante a mediului ambiant

Încercările de a reduce pierderile calorice la marele ars prin ß blocadă nu au dat încă rezultate.

Pierderile calorice sunt proporționale cu greutatea și suprafața corporală a pacientului, dar nu s-a putut stabili o relație între aceste pierderi și suprafața lezională.

În cazul unei evoluții simple, pierderile calorice se diminuează progresiv pe parcursul vindecării plăgilor. Evoluția în cazul leziunilor profunde și întinse pe > 30 % din suprafața corporală nu este întotdeauna simplă, ci poate fi marcată de complicații.

Nutriția corectă a pacientului ars reprezintă o componentă importantă a terapiei acestuia; cunoașterea alterărilor metabolice este esențială sub cele două aspecte ale sale: capacitate intracelulară de oxidare a substratului existent și depozitele de substrat energetic disponibile.

De aceea, nutriția arsului trebuie să urmărească susținerea fiecărei linii metabolice (glucidică, lipidică și protidică) în funcție de particularitățile fiecărui caz.

Susținerea metabolismului glucidic

Glucoza rezultă în ficat în urma a două procese: glicogenoliza și gluconeogeneza.

Gluconeogeneza utilizează ca substrat lactatul derivat, în mare parte, din glucoza plasmatică prin glicoliză. Producerea lactatului este crescută la arșii

Scanned with OKEN Scanner

mari prin alterarea oxigenării tisulare periferice, metabolizare în condiții de anaerobioză, ceea ce transformă lactatul într-o importantă sursă de energie.

Un alt substrat îl constituie glicerolul, care reprezintă în condiții normale sursa a 35 din glucoză totală produsă, iar în cazul metabolismului arsului mare ajunge la 20 % din producția internă de glucoză.

Alanina reprezintă aminoacidul cu ponderea cea mai mare în gluconeogeneză, iar sursa principală este masa musculară.

Studiile au arătat o creștere a ratei metabolismului glucidic la pacienții arși, în toate segmentele sale, în special a gluconeogenezei prin transformarea alaninei, dar și a glicogenolizei. Acest proces presupune însă o blocare importantă a aminoacizilor și depleție protetică.

Catabolismul proteic este accentuat în cazul pacientului ars comparativ cu individul normal în condițiile aceleiași rații proteice și calorice. Creșterea ratei de eliberare a alaninei din mușchi este considerată a fi o formă de răspuns a organismului la stress, întrucât această eliberare are loc și din masele musculare neafectate de leziune în aceeași măsură ca segmentul lezat. Alanina eliberată din masa musculară este convertită apoi în glucoză. Originea musculară a alaninei a fost demonstrată experimental prin administrarea de alanină la indivizi normali, fără a se constata o creștere a ratei de producere a glucozei, lucru obținut prin administrarea de glucoză; creșterea glicemiei stimulează eliberarea alaninei din sursă musculară și ulterior gluconeogeneza.

Valoarea plasmatică a aminoacizilor este scăzută la marele ars.

Insulina plasmatică are valori normale sau ușor ridicate la pacienții cu arsuri, în condițiile unei producții bazate pe glucoza crescută; fapt definit ca insulino-rezistența hepatică. Deasemeni glicemia arsului este ușor crescută față de normal, ceea ce ar trebui sa determine o reducere a glucoformării. Datorită rezistenței hepatice la insulină și glucoză, sinteza de glucoză este stimulată.

Studiile au arătat că stimularea sintezei de glucoză la nivel hepatic are determinism hormonal. Hormonii implicați sunt: catecolaminele, glucagonul și cortisolul.

Susținerea metabolismului lipidic

Lipidele reprezintă > 80 % din rezerva organismului, iar depozitele de grăsimi, mai ales cele cu moleculă mică pot fi consumate complet fără a altera echilibrul metabolic al organismului. Din contra, rezerva proteică nu poate fi cheltuită fără modificări semnificative ale homeostazei.

În condiții de stress rezerva lipidică reprezintă sursa energetică cea mai indicată, întrucât prin utilizarea acizilor grași se conservă rezervele

Scanned with OKEN Scanner

limitate de carbohidrați, substratul principal al celulei nervoase și hematiei. Celulele SNC se pot adapta și utiliza ca sursă energetică și corpii cetonici în condiții de suprasolicitare.

În condiții de stress, creșterea nivelurilor hormonale (epinefrină, cortisol, glucagon) și scăderea nivelului insulinei ca și amplificarea activității sistemului nervos simpatic conduc la mobilizarea lipidelor din depozite.

În paralel, creșterea nivelului de lactat, rezultat în urma accentuării glicolizei musculare, stimulează reesterificarea acizilor grași, ceea ce va conduce la scăderea valorii lor în sânge. Prin urmare, accentuarea lipolizei nu va fi reflectată de valoarea acizilor grași în sânge. Lipoliza este inhibată și de următorii factori:

- scăderea pH-ului
- hiperglicemia
- reducerea fluxului sanguin la nivelul depozitelor adipoase (centralizarea circulației sangvine).

O serie de celule cum ar fi eritrocitul și neuronul, depind în mod esențial de glucoza ca substrat energetic și consumă aproximativ 50 % din aportul glucidic periodic.

Principalul consumator al glucozei provenite din alimente îl reprezintă masa musculară (aproximativ 40 % din volumul corporal) care, în condiții de stress, își modifică vizibil rata de consum.

Insulina poate influența consumul tisular de glucoză prin stimularea pătrunderii acesteia în celule. În condiții de stress există "insulino-rezistența tisulară" indusă și de hipoxie (scăderea capacității celulare de utilizare a glucozei).

Oxidarea celulară a glucozei este dependentă în mod esențial de nivelul glucozei plasmatice. Oxidarea acizilor grași-cu valori de aproximativ 70 % în cazul arșilor mari conduce în timp la infiltrația grasă a ficatului. Aportul crescut de glucoză va reduce reesterificarea hepatică a acizilor grași, deci între cele două substraturi energetice se menține un echilibru. Prin urmare, aportul zilnic de glucoză exogenă este esențial în terapia și nutriția bolnavului ars.

A fost experimentată și utilizarea xilitolului și a fructozei ca surse energetice, cu dezavantajul că cele două substanțe sunt convertite în glucoză înainte de a fi utilizate, deci oxidarea lor necesită un consum energetic crescut.

Dintre lipide sunt în studiu: uleiul de pește, trigliceridele cu lanț mediu, lipidele denaturate(care conțin acizi grași cu lanț lung sau mediu), triantina.

Scanned with OKEN Scanner

Susținerea metabolismului protidic

Accentuarea marcată a catabolismului proteic este citată în cazul politraumatismelor, arsurilor și sepsisului. Mecanismele responsabile de accelerarea consumului de proteine musculare în faza acută posttraumatică sunt:

- necesarul crescut în aminoacizi la nivel tisular pentru vindecarea plăgilor
- creșterea ratei de sinteze hepatice
- amplificarea activității imunologice.

Prin urmare aportul proteic este esențial pentru menținerea în limite normale a masei musculare cât și asigurarea unui proces de vindecare al plăgilor corespunzător. Consumul zilnic proteic > 1,5 g prot/kc nu oferă avantaje, ci dimpotrivă duce la o creștere a ureei și NH_3 sanguin. Rata de consum favorabilă vindecării este de 1,2 - 1,5 g prot/kc/zi pentru adulți și 1,5 g/kc/zi pentru copii unde trebuie luat în considerare și procentul de creștere al organismului (aproximativ 3 g/kc/zi la copil).

Studiile au demonstrat utilitatea aportului de glutamină în reechilibrarea metabolismului proteic.

Tulburările metabolice și hormonale induse de arsurile profunde și extinse ca suprafață (> 20 % din suprafața corporală) sunt reprezentate de: hipermetabolism, scăderea ponderală progresivă, creșterea susceptibilității la infecții și vindecarea precară, lentă a plăgilor. Aceste modificări pot fi influențate de:

a. factorii de mediu
b. factorii nutriționali
c. medicație

a. Factorii de mediu. Rata metabolică devine de aproximativ 150 % față de normal în cazul arsurilor de < 20 - 30 % s. c. Dacă se adaugă și infecția (sepsis) rata catabolismului crește și mai mult.

La arsuri 40 % S. C. Wilmore a demonstrat ca putem diminua rata metabolică prin creșterea temperaturii mediului ambiant de la 25 la 33°C. Astfel s-a obținut o descreștere a ratei metabolice de la 72 kcal/m²/h la 65,8 kcal/m²/h (normal: 49 kcal/m²/h) prin aplicarea acestei metode la un grup de arși mari (> 40 %).

Prin plaga arsă se pierd lichide și, odată cu ele, și căldura aproximativ 0,576 kcal/ml de lichid evaporat. Dacă luăm în considerație ca pierderile pot ajunge la 200 ml/m² S. C. arsă/h, atunci vom înțelege ce consum caloric poate apărea în 24 h. Această energie necesară procesului de evaporare trebuie produsă de organism, dacă nu provine din mediul ambiant prin ridicarea temperaturii.

Scanned with OKEN Scanner

Desigur, ocluzia plăgilor prin pansament poate diminua pierderile calorice dar nu și pe cele lichidiene; menținerea pacientului sub "cort" – folosind materiale termoizolante și impermeabile speciale – reduce mult pierderile calorice și contribuie la realizarea unui microclimat constant pe parcursul a 24 h.

Toate aceste metode nu vor modifica însă reacția organismului la stress caracterizată prin: hipercatabolism a cărei corecție se realizează numai prin asigurarea suportului nutritiv adecvat.

b. Factori nutriționali. La pacienții cu arsuri de amploare și profunzime s-a constatat o scădere ponderală de aproximativ 30 % din greutatea corporală inițială, în ciuda măsurilor de suplimentare a aportului nutritiv.

S-a constatat de asemeni o creștere a riscului de complicații generale și locale – nevindecarea plăgilor – în cazul arșilor cu o scădere ponderală > 20 % din greutatea inițială (Herndon). În plus, în urma catabolizării exagerate a proteinelor, rezultă o producție crescută a azotului de aproximativ 30 g/zi, proces care poate fi limitat prin administrarea carbohidraților în cantitate crescută.

Studiile au demonstrat că suplimentarea aportului caloric pe cale parenterală nu suplimentează în mod evident nici riscul la complicații (chiar deces), nici imunitatea bolnavilor arși. Din contra, reluarea nutriției pe cale enterală cât mai precoce conduce la ameliorarea evidentă a evoluției arsului, limitarea hipermetabolismului prin conservarea integrității mucoasei intestinale și limitarea translocărilor în cadrul florei bacteriene.

Conversia metabolismului proteic spre o rată superioară a anabolismului se poate realiza prin suplimentarea aportului proteic, dar și de arginină și aminoacizi. S-a constatat de asemeni că aportul proteic crescut pe cale enterală duce la acumulări de substrat plastic și energetic suplimentar, dar și la o reducere a necesarului de elemente nutritive (ca și carbohidrați și aminoacizi) perfuzabile.

La pacienții cu aport proteic crescut per os s-a înregistrat: ameliorarea indicatorilor imunității, nivele ridicate ale proteinelor și albuminelor serice, reducerea riscului la bacteriemie și scăderea ratei mortalității.

Suplimentarea aportului de arginină s-a dovedit a fi benefic prin stimularea imunității organismului (limfocitele T) precum și accelerarea procesului de vindecare a plăgilor. Nivelul optim de arginină este de aproximativ 2 % din totalul proteinelor.

Administrarea suplimentară de acizi grași omega-3 (ulei de pește) duce la o stimulare a sintezei de prostaglandine, deci la ameliorarea

Scanned with OKEN Scanner

răspunsului imun al arsului, precum și la reducerea riscului la infecții locale, scăderea incidenței diareei, menținerea constantă a masei musculare și scăderea numărului de zile de spitalizare.

Reluarea cât mai precoce a nutriției enterale cu o rație de 20 % proteine, 50 % carbohidrați și restul grăsimi cu conținut scăzut in acid linoleic, previne și scăderile ponderale evidente.

c. *Medicația cu hormoni*. Controlul metabolismului se realizează, în cazul bolnavului ars, sub comanda axului simpato-adrenergic și nu a celui tiroidian ca la individul normal. Nivelul catecolaminelor serice crește în paralel cu scăderea tironinei, sindrom întâlnit și în cazul altor afecțiuni grave și cunoscut sub numele de alterare a eutiroidiei ("sick euthiroid syndrome").

Administrarea de hormon tiroidian nu conduce la ameliorarea hipermetabolismului, în schimb antiprostaglandinele îl limitează cu aproximativ 15 %. Hormonii tiroidieni pot ameliora însă procesul de vindecare a plăgilor.

Citokinele și factorii de creștere sunt implicați în procesul de vindecare atât prin influența lor asupra dezvoltării țesutului conjunctiv și organizării acestuia, dar și prin ameliorarea circulației sângelui în sistemul capilar și stimularea epitelizării marginale.

S-a constatat o scădere a nivelului hormonului de creștere în cazul arsurilor extinse. Scăderea nivelului factorilor de creștere cu rol anabolizant poate explica deficitul de transport transmembranar al aminoacizilor la pacienții arși. Cauza principală a accentuării catabolismului proteic în perioada imediat postcombustională îl reprezintă amplificarea consumului energetic în paralel cu sinteza insuficientă pentru compensarea acestui consum.

Administrarea experimentală a hormonului de creștere în primele zile postcombustionale în arsuri > 70 % a condus la: ameliorarea bilanțului proteic, creșterea fluxului sangvin periferic, reducerea eliminărilor urinare de azot și a ratei scăderii ponderale.

Hormonul de creștere acționează în mod special asupra celulelor cutanate, fapt demonstrat prin administrarea acestuia în cursul terapiei arsurilor severe la adult, constatându-se ameliorarea evidentă a epitelizării.

Particularități ale nutriției arsului

Rata metabolică în cazul arsurilor > 40 % S.C. este mai mare decât cea bazală cu 100 - 150 %. Din acest motiv se consideră că echipa care conduce terapia unui ars mare trebuie să includă, pe lângă doctori și asistente, în mod obligatoriu un dietetician precum și membrii familiei pacientului.

Scanned with OKEN Scanner

Nutriția arsului în perioada inițială are ca scop principal acoperirea necesarului caloric și proteic imediat după producerea leziunii. Nutriția pe cale enterală, începută precoce, din primele 24 h după leziune, duce la diminuarea hipermetabolismului, scăderea nivelului hormonilor catabolizanți, menținerea integrității mucoasei gastro-intestinale, reduce incidența diareei și durata de spitalizare.

Pentru perioada inițială trebuie utilizată o formulă de calcul a necesităților calorice. Medicul și dieteticianul vor aprecia starea nutrițională a pacientului: la internare in spital. Se vor măsura greutatea și înălțimea pacientului, se vor nota cu acuratețe modul de distribuție al leziunilor precum și cauza acestora, bolile asociate care ar putea modifica necesarul caloric precum și calea de administrare a elementelor utilizate ca substrat energetic.

Din istoricul pacientului se vor reține: bolile cronice, alte stări caracterizate prin hipermetabolism, perioadele cu aport nutritiv inadecvat, chimio- sau radioterapia, alcoolismul, orice pierdere în greutate de dată recentă sau în perioadă scurtă, preferințele alimentare și alergiile.

Dacă este posibil, în prima săptămâna de internare în spital se va aprecia necesarul caloric prin metoda calorimetriei indirecte. Se va realiza o hartă metabolică care să indice consumul energetic total dar și pe cel bazal, în funcție de consumul de oxigen și rata producerii CO_2. Raportul între CO_2 produs și O_2 consumat are valori normale între 0,7 - 0,85, modificarea acestui raport în afara intervalului amintit indicând un dezechilibru între necesitățile nutritive ale pacientului și aport.

Necesarul caloric și de proteine trebuie calculat zilnic și adaptat modificărilor pe care le suferă organismul. Se vor lua în considerare factorii care pot influența răspunsul la stress al organismului, și anume: durerea, anxietatea și expunerea la frig. Temperatura mediului ambiant intr-o unitate de arsuri trebuie menținută la 33°C, în condiții de umiditate scăzută. Se va diminua pe cât posibil anxietatea și durerea pacientului prin terapie adecvată. Pierderile calorice precum și cele lichidiene prin plaga arsă se vor limita prin pansamente ocluzive sau menținerea pacientului sub cort. Schimbarea pansamentelor trebuie să se realizeze rapid și eficient pentru a evita hipotermia intermitentă rezultată prin expunerea la frig.

Necesități calorice

Necesarul caloric al copilului este diferit de cel al adultului datorită cerințelor particulare legate de creștere și dezvoltare a organismului precum și de activitățile specifice vârstei. Copilul ars prezintă de aceea

Scanned with OKEN Scanner

un înalt risc de malnutriție. Formulele de calcul ale necesarului caloric zilnic la copilul ars trebuie să țină cont de disproporția între suprafața corporală mare în raport cu greutatea copilului precum și de volumul muscular redus în raport cu volumul țesutului adipos.

Formula Galveston:
Nou-născut: 2100 kcal/m² supr. arsă + 1000 kcal/m²/zi
Peste 12 luni: 1800 kcal/m² supr. arsă + 2200 kcal/m²/zi
Formula Galveston revizuită:
Între 1 - 11 ani: 1800 kcal/m² supr. arsă + 1300 kcal/m²/zi
Peste 12 ani: 1500 kcal/m² supr. arsă + 1500 kcal/m²/zi
Formula Curreri:
0 - 1 an: rata metabolică bazal (RMB) + 15 kcal/% supr. arsă
1 - 3 ani: RMB + 25 kcal/% supr. arsă
4 - 15 ani: RMB + 40 kcal/% supr. arsă

La adulți:
Formula Curreri:
16 - 59 ani: 25 kcal/kg corp + 40 kcal/% supr. arsă
Peste 60 ani: 20 kcal/kg corp + 65 Kcal/% supr. arsă

Alte formule includ necesarul zilnic bazal la care se adaugă factorul activitate și factorul leziune.

Necesarul caloric și proteic în cazul pacienților cu electrocuții se calculează ca și în cazul pacienților cu arsură. Prevenirea complicațiilor digestive (hemoragii oculte, ileus dinamic, ulcere, vărsături) cât și monitorizarea secrețiilor digestive se realizează prin instalarea unei sonde nazo-gastrice.

Necesarul proteic

Aportul proteic la pacienții arși trebuie crescut datorită particularităților legate de vindecarea plăgilor arse precum și pierderilor de azot prin urină și plagă. Se consideră că perioada caracterizată prin mari pierderi de azot este în zilele 5 - 10 postcombustional. Necesarul proteic se exprimă în grame de proteine pe kg corp-greutate ideală pentru fiecare procent de suprafață arsă după cum urmează:

- *0 - 0,5 ani:* 4,4 g/kg corp
- *0,5 - 2 ani:* 4 g/kg corp
- *> 2 ani și* adult: 1 g/kg corp + 3 g/% supr. arsă (Davies și Liljedahl)

Scanned with OKEN Scanner

Administrarea albuminei este importantă în menținerea presiunii coloid-osmotice: hipoalbuminemia determină edem important al mucoasei intestinale deci absorbție deficitară și diaree.

Monitorizarea zilnică a valorilor serice ale albuminei este obligatorie; pacienții cu valori ale albuminei serice sub 2,5 g/dl, cu peste 40 % suprafața arsă sau peste 30 % arsuri grad III prezintă indicații pentru administrarea de albumină. Rata de administrare a albuminei este de 6,25 g pentru pacienții sub 2 ani, 12,5 g pentru cei până la 11 ani și 25 g peste 11 ani.

La aportul de albumină se adaugă și cel de aminoacizi, în special de arginină care trebuie să reprezinte 2 % din totalul caloric.

Principala prioritate în asigurarea necesarului caloric al arsului îl reprezintă carbohidrații. Aproximativ 50 % din aportul caloric trebuie sa fie constituit din carbohidrați pentru a evita hipercatabolizarea proteinelor. Doza optimă de soluție glucozată este de aproximativ 5 mg/kg corp/min, iar la copii se poate administra dextroza 7 - 8 mg/kg corp/min.

Administrarea excesivă de carbohidrați are efecte nedorite precum formarea de depozite lipidice în ficat și alterarea funcțiilor acestuia, iar lipogeneza din carbohidrați duce la creșterea producerii CO_2.

Pacientul ars necesită ca 25 - 30% din aportul caloric sa provină din grăsimi. Lipidele oferă o importantă sursă de calorii, transportori pentru vitaminele liposolubile și sursa principală a acizilor grași fără de care arsul dezvoltă sindromul de deficiență în acizi grași esențiali. De asemeni administrarea de acizi grași omega-3 (ulei de pește) stimulează reacția imună a organismului. Acizii grași trebuie administrați cel puțin de 2 ori pe săptămână, fără a depăși 30 - 40 % din aportul caloric non-proteic. La copii se administrează în doza de 0,5 - 1 g/kg corp/zi.

Tehnici de nutriție la arsul mare

Calea enterală

Arsurile < 25 % S.C. fără afectare facială arsuri ale căilor respiratorii superioare beneficiază de administrare normală a alimentelor, pe cale orală. Dieteticianul va aprecia zilnic, după caz, necesarul caloric și proteic și va stabili meniul (dietă hipercalorică, hiperproteică).

Arsurile > 25 % S.C. nu pot primi alimente per os, în primele 2 - 3 zile după accident, sau numai pe cale orală, în următoarea perioadă. După perioada primelor trei zile, reluarea alimentării per os se face progresiv, ca în cazul pacienților operați pe tub digestiv. Se pot folosi ca și căi de administrare, cateterul venos central pentru a suplimenta sau completa aportul de factori nutritivi.

Scanned with OKEN Scanner

Desigur, alimentarea normală pe cale orală este preferată, atunci când este posibil. Calea de alimentare se va alege în raport cu: gravitatea leziunilor, toleranța digestivă a pacientului (absența durerilor abdominale, a vărsăturilor, menținerea tranzitului intestinal) cât și în funcții de frecvența intervențiilor chirurgicale necesare pentru excizie și grefare.

Alimentarea pe sondă nazogastrică este utilă pentru perioada postlezională, iar dacă pacientul poate primi aproximativ 20 - 25 % din calorii pe cale normală, sonda rămâne utilă doar pe timpul nopții. Se renunță la alimentarea pe sondă când pacientul poate primi 80 - 90 % din calorii per os.

Amestecul administrat pe sondă trebuie să includă 9 - 12 % proteine, aproximativ 0,66 kcal/ml la copil, la adult 1 kcal/ml, 20 - 23 % proteine.

Calea parenterală este preferată doar pentru pacienții cu disfuncții ale tubului digestiv, ulcere sau hemoragii digestive, ileus, greață, vărsături, diaree.

Starea de nutriție a pacientului este exprimată clinic de: temperatură, puls, tensiunea arterială, pliu cutanat, greutate corporală, volum muscular, prezența sau absența edemelor, gradul de hidratare al mucoaselor. Paraclinic următoarele determinări sunt obligatorii: ionogramă sanguină, creatinină, glicemie, probe hepatice, proteine, albumină serică (zilnic până la stabilizarea valorilor), iar săptămânal: teste inflamatorii, hemoleucogramă, calorimetrie indirectă.

Complicații ale nutriției pe cale enterală și parenterală

Administrarea alimentelor pe cale enterală se poate însoți de: greață, vărsături, distensie abdominală, diaree, constipație sau aspirarea alimentelor în căile respiratorii.

Cauzele acestor tulburări sunt legate fie de migrarea tubului, fie de administrarea prea rapidă a amestecului nutritiv, prepararea amestecului fără a respecta proporțiile corecte între elementele componente și chiar administrarea incorectă a medicației protectoare pentru mucoasa digestivă.

În cazul diareei se vor administra Imodium, Diasorb, Lomatol sau Kaopectate, chiar pe sonda de alimentare. Constipația se combate prin hidratarea corectă, includerea de elemente fibroase în amestec sau laxative.

Cea mai gravă complicație este reprezentată de aspirarea în căile respiratorii, întrucât pune în pericol viața pacientului. Această situație poate fi evitată prin: poziționarea corectă a tubului, elevarea pacientului la 30 față de orizontală, evitarea administrărilor "în bolus" (se preferă infuzia continuă), măsurarea atentă a reziduului gastric.

Scanned with OKEN Scanner

Suprainfecția reprezintă o complicație frecventă mai ales în cazul administrării pe cale parenterală a elementelor nutritive. Îngrijirea și supravegherea corectă a cateterului, respectarea regulilor de asepsie și antisepsie cât și a timpului de menținere (24 h pentru cateterele percutane, aproximativ 21 zile pentru cele centrale) vor conduce la evitarea complicațiilor infecțioase care pot fi extrem de grave.

O serie de complicații metabolice sunt posibile și anume: hiperproducerea CO_2 asociată cu tulburări respiratorii și alterarea pH-ului sangvin în cazul administrării excesive de carbohidrați; hiperglicemia – frecvent întâlnită la pacienții vârstnici sau cei cu complicații septice. Hiperglicemia poate conduce la glicozurie și diureză osmotică, deshidratare, hiperosmolaritate. Controlul glicemiei se realizează prin administrarea de insulină.

Alte tulburări ale metabolismului proteic, lipidic, echilibrului lichidelor și al electroliților sunt posibile, dar pot fi prevenite.

Desigur, calea parenterală va servi pentru completarea nutriției prin administrarea de vitamine A și C, fier, zinc, arginină, glutamină, lipide omega-3 etc.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VII
Tratamentul local

Tratamentul plăgilor arse ale tegumentelor poate fi unul *topic*, limitat la supravegherea și stimularea fenomenelor de vindecare spontană prin pansamente cu substanțe stimulatoare ale epitelizării, până la cicatrizarea secundară, ori *chirurgical*, fie precoce (prin excizie primară și grefă), fie secundar (degranulare și grefare).

Elementul cu ponderea cea mai mare în decizia tratamentului tegumentelor arse este ***profunzimea*** leziunilor. Există două atitudini terapeutice față de tegumentele arse:

a) *stimularea,* *supravegherea și dirijarea* ***fenomenului de epitelizare spontană*** centripetă (marginală) și centrifugă (centrală) – favorizând *vindecarea* spontană din rezervele epiteliale existente în dermul rămas indemn în tegumentele arse (funduri de sac glandulare, bulbi piloși) și din marginile plăgii prin *tratament local;* metodă valabilă în arsurile *superficiale* (grad I și II) și în arsurile de gradul III din regiunile anatomice cu derm gros și bogate în glande anexe (de exemplu: planul dorsal).

b) *tratamentul chirurgical* care poate fi: **primar** și constă în *excizia precoce a tegumentelor arse* urmată de acoperirea defectului postexcizional fie direct cu autografe de piele liberă despicată, fie cu heterografe sau substituenți dermici și keratinocite de cultură ori alți substituenți sintetici de piele; **secundar** când evoluția a fost spre plăgi granulare care se degranulează și se acoperă cu autografe de piele – plastie cu piele liberă despicată (PPLD). Acest tratament este specific pentru arsurile profunde (gradul III și IV).

Tratamentul chirurgical (ce va fi detaliat în capitolul următor) se face *numai în medii spitalicești*, obișnuit în serviciile de chirurgie plastică. Excizia primară se practică numai pentru arsurile profunde limitate ca întindere la $S^2 < 15\ \% - 20\ \%$ maximum. Metoda se poate aplica și la marii arși cu $S^2 > 30\ \% - 40\ \%$, dar numai în centre specializate care dispun de o bază materială corespunzătoare, substituenți de piele și

Scanned with OKEN Scanner

laboratoare pentru culturi de celule epiteliale. Excizia precoce urmată de acoperirea cu substituenți sintetici de piele sau dermici asociată cu keratinocite de cultură și/sau autografe în final au permis, în ultimii ani, salvarea unor cazuri cu leziuni întinse cu $S^2 > 80\ \%$ - $90\ \%$ cu prognostic letal în serviciile de chirurgie plastică lipsite de dotarea deosebit de costisitoare a centrelor de arsologie încă puține la număr în lume.

TOALETA CHIRURGICALĂ PRIMARĂ LA ARS

Toaleta chirurgicală primară (TCP) în arsuri trebuie să se desfășoare după normele de asepsie specifice oricărui act chirurgical. TCP are drept scop să transforme plaga arsă poluată într-o plagă sterilă. Trebuie însă făcută deosebirea între amploarea intervenției practicate în sala de operații pentru *arsurile mari* – întinse și profunde la care TCP se practică sub anestezie generală de o echipă de medici suficient de numeroasă (3 - 4) astfel încât durata TCP să fie redusă la minimum posibil (toxicitatea hepatică a medicamentelor utilizate în anestezia generală) – și *arsurile mici* ca suprafață de gradul II și III la care TCP se poate practica în condiții sterile dar în ambulator.

TCP *pentru arsurile mici* se poate practica în condiții sterile în ambulator. Primul gest trebuie să fie spălarea zonei lezate cu apă și săpun fără a provoca spargerea flictenelor. Pentru aseptizarea suprafeței lezate și a tegumentelor din jur se pot folosi antiseptice de tipul betadinei – bazate pe efectul amoniului cuaternar – sau chiar alcool dacă flictenele sunt nesparte. Se izolează zona arsă de restul tegumentelor prin plasarea unor mici câmpuri sterile astfel încât să se poată manipula instrumentele sterile fără riscul de a le atinge de suprafețe nesterile. Alături trebuie să fie plasat pe suprafața plană a unei măsuțe un alt câmp steril pe care să poată fi așezate cele două instrumente sterile necesare: o foarfecă și o pensă anatomică. În principiu în leziunile flictenulare (arsuri de gradul II și III) se procedează la excizia stratului de epiderm decolat urmată de îndepărtarea conținutului flictenular. Excizia epidermului ars, decolat se practică utilizând pensa și foarfeca astfel încât sub resturile de epiderm restante să nu rămână plasmă extravazată pentru că în astfel de „buzunare" se pot dezvolta populații microbiene patogene care pot infecta ulterior întreaga suprafață arsă. Excizia tangențială a epidermului decolat la limita cu epidermul aderent, sănătos – se poate face cel mai bine utilizând un foarfece curb. Conținutul flictenei (sero-citrin sau sero-sangvinolent) se scurge spontan după secționarea epidermului ars (deschiderea flictenei)

Scanned with OKEN Scanner

când TCP se face imediat după accident. Când leziunile sunt mai vechi și TCP se practică la 24, 48 sau 72 de ore de la accident, conținutul flictenei poate fi coagulat și aderent la derm. Îndepărtarea conținutului flictenei se face sub flux de ser fiziologic iar când s-a produs deja coagularea și el este aderent la derm se poate ajuta cu o compresă udă (înmuiată în ser) cu care se execută mișcări blânde de translație până se vede dermul denudat. Când majoritatea flictenelor au fost sparte înainte de TCP și nu s-a putut aprecia culoarea lichidului flictenular – sero-citrin (când arsurile sunt de gradul II) ori sero-sangvinolent (când arsurile sunt de gradul III) – după ce dermul denudat rămâne la expunere prin îndepărtarea epidermului ars se poate aprecia profunzimea arsurii în funcție de aspectul și culoarea sa dar și de sensibilitate. Astfel dermul denudat de culoare roșie vie cu picheteuri albicioase, cu fire de păr care opun rezistență la tentativa de smulgere cu pensa și extrem de sensibil – nu numai la atingere ci chiar la curenții de aer (terminațiile nervoase subepidermice și dermice superficiale sunt rămase la expunere) – denotă o leziune de gradul II. Culoarea roșie-violacee a dermului denudat din care firele de păr se smulg cu ușurință iar durerea este suportabilă sau determinată numai la atingerea fermă sau înțepare orientează diagnosticul spre o leziune de arsură de gradul III. În sfârșit, indiferent de gradul de profunzime plaga arsă trebuie aseptizată.

Antisepticele care se pot utiliza pot fi generic împărțite în două categorii: unele care colorează dermul și altele care nu-l colorează. Noi recomandăm pentru cazurile rezolvate în ambulator să se utilizeze antisepticele care nu colorează dermul tocmai pentru a putea urmări evoluția în timp a leziunii (profunzimea poate vira în zilele următoare spre aprofundare sau superficializare; fenomenele de epitelizare spontană centripetă și centrifugă trebuie supravegheate și stimulate). Astfel, după spălarea cu ser fiziologic se poate aseptiza plaga arsă cu soluție de cloramină.

Agrippa Ionescu recomandă pentru aseptizarea plăgilor arse imediat după îndepărtarea epidermului ars o soluție de alcool 70°. Indubitabil prin efectul bactericid al alcoolului se va realiza o aseptizare perfectă a plăgii arse. În plus alcoolul fixează proteinele care vor crea astfel un film protector la suprafața plăgii arse apărând-o astfel de invazia microbiană. În mod aparent paradoxal – în raport cu senzația de usturime pe care o declanșează la contactul cu dermul denudat – un ultim efect al alcoolului este cel antalgic. Acesta se explică prin coagularea terminațiilor nervoase rămase la expunere. Astfel, chiar dacă la contactul inițial cu dermul denudat senzația de usturime atinge paroxisme de nesuportat pentru

Scanned with OKEN Scanner

unele persoane, ulterior senzația dureroasă determinată de schimbarea pansamentelor va fi mult mai estompată grație reducerii numărului de receptori în urma coagulării celor rămase la expunere în dermul denudat.

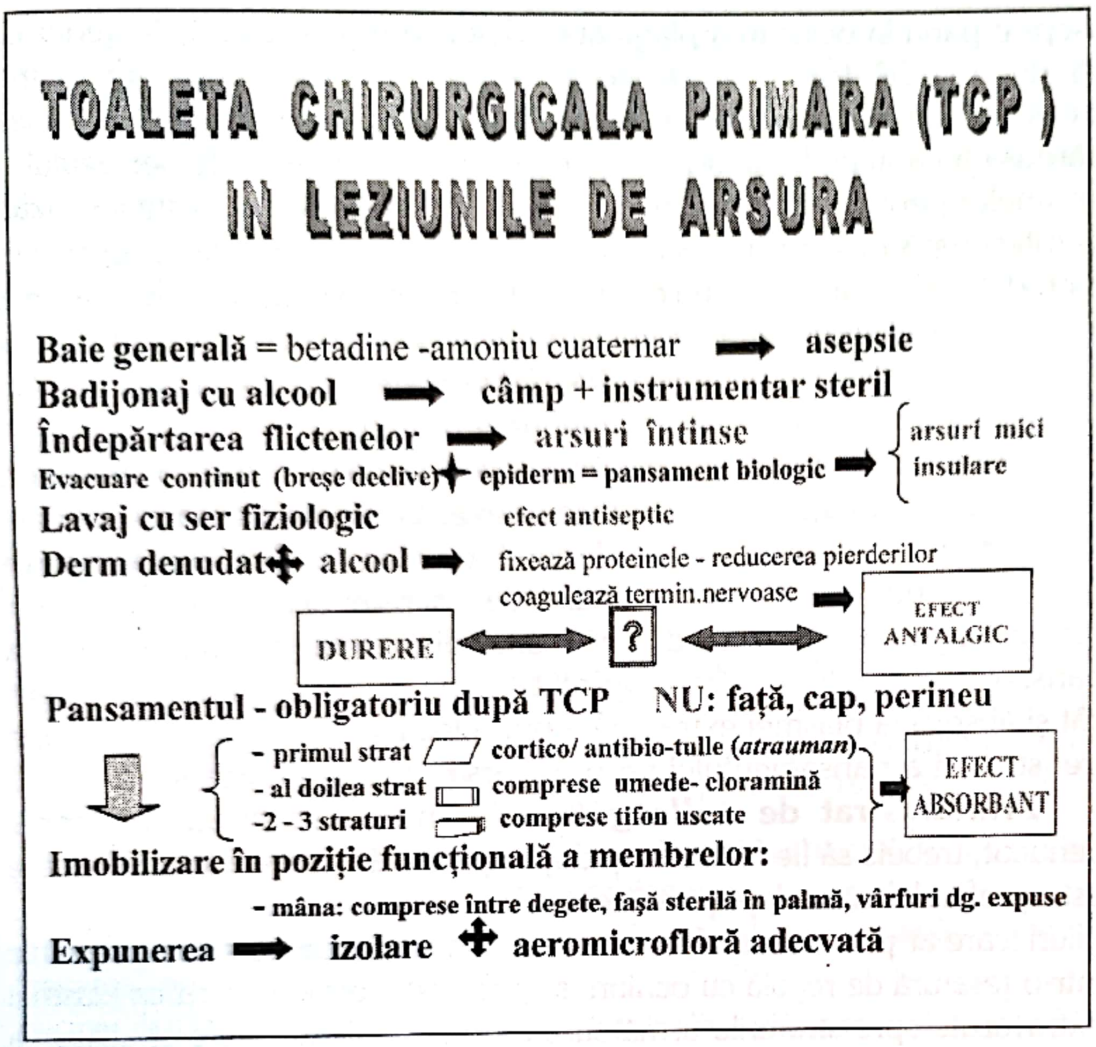
Cu alte cuvinte am putea spune că pacienții care suportă la TCP senzația de usturime declanșată de aseptizarea plăgii arse cu alcool vor avea un prag mai mare de toleranță la durerea – remarcabil mai redusă ca amplitudine – determinată de schimbarea pansamentelor. Experiența clinică ne îndeamnă să lăsăm libertatea de orientare și opțiune privind aseptizarea cu alcool a plăgii arse pentru fiecare medic. Practicianul va constata echilibrul psihic, tipul constituțional și rezistența la durere a fiecărui pacient tratat în ambulator și își va adapta atitudinea privind aplicarea pe plaga arsă a soluției de alcool 70° după ce va fi explicat pacientului avantajele aseptizării cu alcool – sigilarea la suprafața externă prin filmul de proteine plasmatice pe care le coagulează, efectul direct bactericid și efectul antalgic – în raport cu singurul dezavantaj, usturimea, cel mai frecvent, greu de suportat.

Sigur că metoda trebuie abandonată din start la persoanele extrem de sensibile sau foarte labile care și pentru TCP necesită o sedare importantă. Metoda poate fi propusă la pacienții cu un bun autocontrol, echilibrați, cu un prag de toleranță suficient pentru a trece peste faza acută de usturime declanșată de contactul soluției de alcool cu terminațiile nervoase din dermul denudat.

În sfârșit, pentru cazurile tratate în ambulator reprezentate de leziunile mici flictenulare, recente, cu suprafață de maximum 1 %, se poate recurge la o manieră deosebită de practicare a TCP prin care se conservă epidermul decolat ca pe o membrană biologică. Evacuarea conținutului dintr-o flictenă recentă – la care conținutul își păstrează fluiditatea plasmei – este posibilă chiar prin puncționarea cu un ac de puncție venoasă. Practic după ce se aseptizează tegumentul din jur și epidermul decolat cu alcool sau betadină, cu acul montat pe seringă se puncționează flictena într-un punct decliv la limita dintre epidermul indemn și cel decolat și apoi se aspiră conținutul flictenei. Alegerea declivă a locului de puncționare este legată de ideea că extravazarea plasmatică prin plaga arsă va continua și în zilele următoare iar plasma se va scurge grație forței gravitaționale. Unii recomandă chiar practicarea unor breșe în aceste zone declive prin care se poate evacua chiar și conținutul devenit ceva mai vâscos din flictenele mai vechi.

Chirurgul care execută TCP (Schema nr. 15) în condiții de asepsie are mănuși sterile și poate ajuta evacuarea unui conținut flictenular mai vâscos printr-o ușoară presiune exercitată prin intermediul unei

Scanned with OKEN Scanner



Schema nr. 15. TCP în arsuri

comprese dinspre polul opus breșei spre aceasta – păstrând intactă continuitatea stratului de epiderm decolat. Dacă manevrele s-au desfășurat în condiții de asepsie rolul protector pe care-l are foița epidermică interpusă între dermul denudat și pansamentul care se va aplica deasupra este remarcabil. Totuși prudența trebuie să determine medicul curant să controleze zilnic formarea unor eventuale depozite de plasmă extravazată sub membrana de epiderm conservată. În acest caz se va renunța la menținerea foiței epidermice aceasta fiind îndepărtată riguros insistând asupra exciziei tangențiale cu un foarfece curb la limita cu epidermul indemn care definea inițial conturul flictenei.

Pansamentul care se aplică după efectuarea TCP în ambulator fiind destinat unor leziuni de suprafață redusă se poate executa cu o relativă simplitate și ușurință deși trebuie respectate toate normele de

Scanned with OKEN Scanner

asepsie până la ocluzarea plăgii arse. Trebuie reținut ca regulă generală că după TCP toate plăgile arse trebuie pansate. Există doar trei localizări care fac excepție de la regulă și anume: a) arsurile de pe pielea păroasă a capului; b) arsurile tegumentelor feței; c) arsurile perineului și organelor genitale (Schema nr. 15). De altfel, arsurile cu aceste localizări se internează în servicii specializate și se mențin „la expunere" conform metodei „deschise". Internarea este necesară deoarece tratarea leziunilor de arsură prin metoda „deschisă" necesită condiții speciale de aero-microfloră controlată prin instalații de sterilizare și purificare prin filtrare a aerului și de umiditate menținută la 20 %.

Revenind la metoda „ocluzivă" sau „închisă" prin pansament, trebuie precizat că de modul în care se execută primul pansament poate depinde evoluția ulterioară a leziunii de arsură. De aceea trebuie respectate nu numai toate regulile de asepsie pentru a evita riscul contaminării microbiene dar și suita dispunerii în trei straturi a pansamentului care are ca scop atât izolarea leziunii de mediul extern cât și absorbția plasmei extravazate prin plaga arsă. Astfel dispunerea în trei straturi a pansamentului pe plaga arsă are următoarea suită:

Primul strat de *tulle gras* intră în contact direct cu dermul denudat, trebuie să fie foarte fin și dispus pe toată suprafața lezată (pe care este preferabil să o depășească cu 0,5 – 1 cm pe contur) fără cute sau pliuri (care ar putea avea efect iritativ) având un singur rând de fibre textile într-o țesătură de regulă cu ochiuri largi care să permită migrarea plasmei extravazate spre straturile următoare de tifon. Este de preferat utilizarea produselor ambalate în folie de staniol, sterilizate γ care au țesătura impregnată cu vaselina ce conține o substanță cicatrizantă (balsam de Peru) la care se adaugă fie un antibiotic – caz în care produsul se numește *Antibiotulle®* – ori un produs cortizonic – caz în care produsul se numește *Corticotulle®*; indiferent de firma producătoare (Hartmann®, Lohmann® etc.). Un alt tulle gras util în arsuri este *Bactigras®*, care conține în textura sa *clorhexidină acetat*, cu rol antiseptic local.

Acest tulle trebuie manipulat cu atenție fiind extras din plicul deschis de asistentă cu instrumente sterile, evitând atingerea lui de margini; majoritatea produselor texturate de acest gen sunt conținute între două foițe de hârtie impermeabile la grăsimi care permit menținerea tulle-ului impregnat cu vaselină; se îndepărtează una din foițele de hârtie și se aplică tulle-ul gras pe plaga arsă păstrând a doua foiță de hârtie peste tulle a cărui contur va putea fi tăiat astfel mai ușor; se prinde cu pensa un colț al dreptunghiului de hârtie și tulle și cu foarfeca se taie tulle-ul urmărind conturul plăgii arse pe care

Scanned with OKEN Scanner

tulle-ul gras trebuie să-l depășească cu 0,5 – 1 cm; tulle-ul gras „se lipește" de dermul denudat dacă medicul trece cu bordul cubital al mâinii protejate de mănușa sterilă peste foița de hârtie aflată încă în contact cu tulle-ul; evident, următorul gest este acela de a îndepărta foița de hârtie protectoare de pe tulle-ul gras care acoperă plaga arsă.

Uzual, în clinica noastră se folosesc tulle-urile vaselinate tip *Grassolind*® și *Atrauman*®, produse de firma Hartmann (Foto 8). Aceste tulle-uri au aspectul unei texturi cu ochiuri puțin mai largi decât în mod obișnuit și sunt impregnate cu o vaselină neutră. Nu conțin antibiotice sau alți produși activi. *Grassolind*® are la bază o țesătură din bumbac impregnată cu o vaselină neutră, iar Atrauman® este o plasă din poliester hidrofob, impregnată cu un unguent neutru ce nu conține vaselină sau parafine. Cele două tulle-uri se aplică direct pe plagă, după spălarea acesteia. Se acoperă cu un strat de comprese care pot fi uscate sau îmbibate cu soluții de antibiotice sau antiseptice.

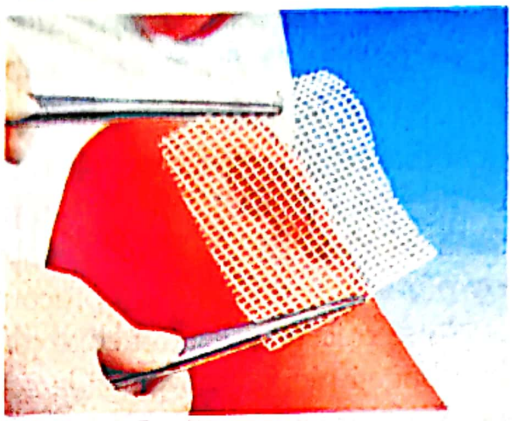


Foto 8. Aplicarea de tulle gras pe o arsură de gradul II

Meritul acestor pansamente este că nu aderă la plagă și permit trecerea prin ochiurile plasei a detritusurilor tisulare, a secrețiilor și a germenilor care sunt absorbiți în compresele de tifon ce acoperă tulle-urile. Lipsa aderenței la plagă face ca schimbarea pansamentului să fie nedureroasă și, mai important, spre deosebire de compresele normale de bumbac, nu smulg insulele epiteliale în formare. Aceasta grăbește semnificativ viteza de vindecare și, în unele cazuri de arsuri de gradul 3, evită grefarea plăgii arse prin favorizarea la maximum a epitelizării marginale și din fundurile de sac glandulare.

În același timp, datorită calităților sale (permeabilitate și lipsa aderenței) folosim întotdeauna tulle-urile vaselinate Hartmann pentru pansamentul zonelor grefate precum și al zonelor donoare. Aceasta permite trecerea secrețiilor și sângelui care provin de la zona grefată în stratul de comprese absorbante din bumbac ce acoperă tulle-urile ceea ce evită macerarea grefelor în curs de penetrare vasculară. La fel de important, la schimbarea primelor pansamente, lipsa de aderență îndepărtează riscul de derapare sau smulgere a grefelor. Efectuarea pansamentului zonelor donoare cu Atrauman sau Grassolind își găsește aceleași justificări ca și în cazul arsurilor de gradul 2 și 3.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru detersarea plăgilor postcombustionale și accelerarea formării unui țesut de granulație curat folosim *Hydrosorb* și *Hydrosorb comfort* produs de firma Hartmann. Acesta se prezintă sub forma unei folii perfect transparente de poliuretan cu o față aderentă. Această folie este semipermeabilă, fiind impermeabilă la apă și germeni. Fața aderentă este acoperită cu un strat de gel poliuretanic și nu aderă decât la tegumentul sănătos din jurul plăgii. La nivelul plăgii, gelul poliuretanic absoarbe secrețiile, germenii și detritusurile tisulare și eliberează apa pe care o conține în proporție de 60 %. Astfel, plaga poate fi permanent inspectată prin transparența filmului poliuretanic, este curățată datorită proprietăților absorbante ale gelului poliuretanic și este menținută umedă datorită conținutului în apă al gelului. În plus, datorită bunei aderențe la tegumentul sănătos din jur și impermeabilității face posibilă menținerea igienei corporale (dușuri, băi) fără precauții suplimentare. Pansamentul este estetic, suplu și, aplicându-se direct pe plagă, nu necesită utilizarea compreselor din bumbac și nici lavajul plăgii la schimbarea pansamentului. Lipsa aderenței la plagă, face ca țesutul în regenerare să nu fie smuls la schimbarea pansamentului. De asemenea, schimbarea pansamentului este indoloră.

Al doilea strat de comprese umede acoperă tulle-ul gras, depășindu-i conturul cu 3 - 4 cm; acest strat de comprese este umezit cu o soluție aseptizantă sau bactericidă care este de preferat să nu coloreze dermul pentru a lăsa chirurgului posibilitatea de a urmări evoluția în timp a profunzimii arsurii; noi recomandăm soluția de cloramină; de precizat că două comprese suprapuse sunt suficiente pentru a forma stratul umed al pansamentului.

Al treilea strat de comprese uscate va asigura capacitatea absorbantă a pansamentului; așezarea a încă două comprese uscate peste stratul de comprese umede va oferi o prelungire a capilarelor formate prin suprapunerea ochiurilor texturii de tifon, capilare prin care, grație tensiunii superficiale, va urca plasma extravazată prin plaga arsă.

O fașă de tifon *sterilă* va fi trasă peste ultimul strat de comprese evitând deraparea straturilor de pe plaga arsă și strângerea prea puternică a spirelor. Pentru spațiile interdigitale de la mână sau picior trebuie reținut că este necesar ca între degete să se plaseze câte o compresă pentru a evita macerarea tegumentelor din cauza transpirației. Chiar dacă leziunea de arsură este plasată doar pe fața dorsală a mâinii plasarea între degete a compreselor este obligatorie. Trebuie reținut că leziunile de arsură de la nivelul mâinii necesită o imobilizare în poziție funcțională care se poate realiza foarte ușor plasând o fașă sterilă în palma mâinii tratate care trece

Scanned with OKEN Scanner

prin prima comisură și asigură sprijin degetelor lungi (D2 - D5).

Este recomandabil ca vârfurile degetelor să fie lăsate la vedere pentru a putea aprecia viabilitatea acestora care poate fi influențată fie de leziuni circulare de arsură ale degetelor mâinii sau antebrațului (cazuri care de la început trebuie dirijate la spital și internate), fie de un pansament prea strâns pe atela ghipsată care are efect ischemiant. În aceste situații, pansamentul compresiv, ischemiant se va îndepărta cât mai repede posibil.

TCP pentru arsurile mari se realizează în condiții de spitalizare, în blocul operator. Toate principiile de tratament primar enumerate mai sus rămân identice, dar la ele se adaugă o serie de măsuri suplimentare obligatorii. Toaleta va începe doar după cateterizarea venoasă cu una sau două linii de perfuzie pentru a putea începe imediat și după administrarea (de către medicul reanimator) a unei terapii antalgice, uneori fiind indicată chiar anestezia generală cu intubație oro-traheală. Temperatura în sala de operație trebuie să fie de minimum 25 - 26°C și este preferabil ca toate soluțiile de lavaj să fie calde.

După toaletizarea tuturor regiunilor arse în conformitate cu profunzimea, se vor aplica pansamente pentru membre, în timp ce arsurile trunchiului în general sunt lăsate "la expunere". Pentru aceasta, pacientul va fi acoperit cu câmpuri sterile pentru a-l proteja pe durata transportului, iar la pat va fi acoperit cu un cort.

O mențiune aparte trebuie făcută asupra arsurilor profunde de gradul III și IV ce cuprind toată circumferința unei regiuni anatomice. Leziunile dermice din arsurile profunde distrug componenta de fibre elastice ale pielii astfel încât escara postcombustională este inextensibilă. Edemul țesuturilor subiacente duce la creșterea presiunii tisulare, cu dezvoltarea unui *sindrom compartimental* cu efecte nefaste asupra viabilității și funcționalității musculare și nervoase.

De aceea, în astfel de situații este obligatorie efectuarea **escarotomiilor** longitudinale (Foto 9), la care să se asocieze la nevoie fasciotomii și uneori epimisiotomii. Principiile practicării acestor *incizii de decompresiune* (Schema nr. 16) sunt:

- să fie plasate pe proiecția axelor vasculare (practic pe fețele laterale ale membrelor);
- să pornească din țesut sănătos și – după traversarea zonei arse – să se termine tot în tegument sănătos;
- profunzimea lor să fie până în hipoderm;
- să aibă un efect relaxant real dovedit prin reluarea imediată a perfuziei sangvine.

Scanned with OKEN Scanner

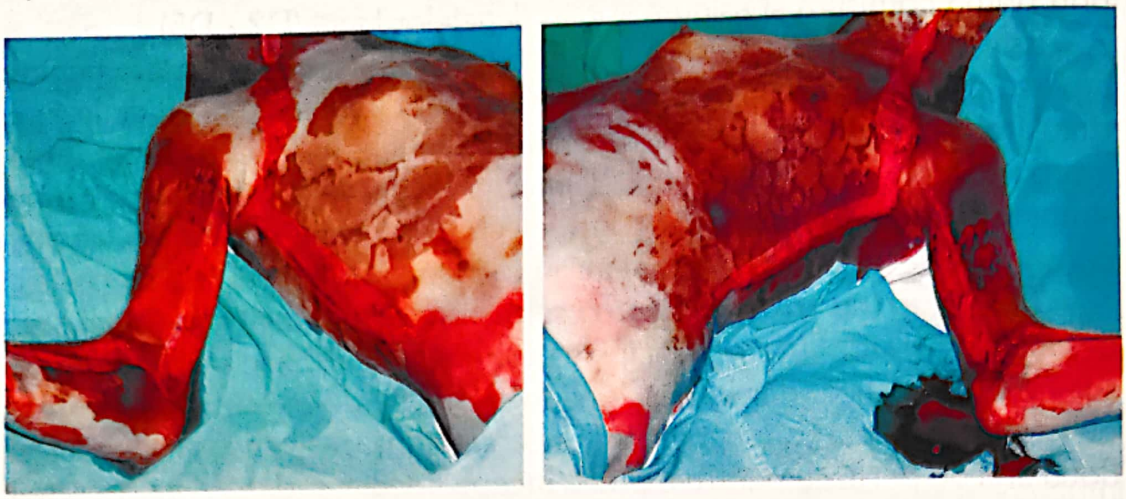


Foto 9. Incizii de decompresiune laterotoracice și brahio-antebrahiale bilateral

INCIZIILE DE DECOMPRESIUNE ÎN ARSURILE CIRCULARE

Arsuri circulare: gât, torace, abdomen, membre
loje inextensibile ✚ edem → **EFECT DE GAROU**

Principii:

Plasarea - din țesut sănătos proximal până în țesut sănătos distal
- în axul lung al membrului (segmentului)
- pe linia mediană a lojelor inext (volar+dorsal)

Profunzimea – până în planul de clivaj derm-hipoderm
- numai în arsurile profunde - **fasciotomii**
- respectă rețelele venoase funcționale

Particularități:
- **mână** – pe fața dorsală a razelor 3 + 5 — NICIODATĂ VOLAR
- **degete** – incizii în Z pe fața dorsală
- **trunchi** - lateral medio-clavicular sau "în grilă"
- **gât** – pe fețele laterale
- **penis** – pe fața dorsală (atenție la vascularizație)

Schema nr. 16. Inciziile de decompresiune

Dacă nu se obține o perfuzie eficientă după executarea corectă a ***inciziilor de decompresiune*** se poate suspiciona o reechilibrare lichidiană ineficientă. În arsurile profunde care ating nivelul mușchilor sau în arsurile electrice trebuie să se asocieze și **fasciotomii.** Despre importanța fasciotomiilor în cazul electrocuțiilor vom reveni la capitolul destinat acestui tip particular de arsură.

Scanned with OKEN Scanner

Arsurile profunde cu dispunere *circulară* care pot avea rol de *garou* la nivelul gâtului sau toracelui impun ca pe o *prioritate* practicarea *în urgență imediată* a unor *incizii de decompresiune*. *Arsurile circumferențiale* localizate *la gât* sau *pe torace* sunt considerate leziuni cu *risc vital* pentru că ele pot determina *insuficiență respiratorie acută*. *Inciziile latero-cervicale* practicate bilateral pot anula efectul strangulant al arsurilor circulare la gât. Pentru arsurile *circumferențiale ale toracelui* – care diminuă amplitudinea excursiilor costale – *inciziile de relaxare* trebuie efectuate bilateral pe liniile axilare anterioare cu electrocauterul sau cu bisturiul, incizând întreaga grosime și lungime a escarei. Dacă excursiile costale rămân nesatisfăcătoare, se practică *incizii în "tablă de șah"* (Foto 10). Nu se fac niciodată pansamente circulare.

Foto 10. Escarotomii în "tablă de șah"

Îngrijirea cotidiană a plăgii arse

Răspunsul organismului față de leziunile soldate cu defecte tegumentare constă într-o cascadă de evenimente care alcătuiesc un complex proces „de vindecare" sau cicatrizarea *per secundam*. Cicatrizarea este determinată genetic și, cu toate că etapele majore ale acestui fenomen sunt aceleași, există totuși variații ale diferitelor subsecvențe de la un individ la altul, ceea ce explică variatele aspecte ale cicatricilor exprimate în cele peste zece forme clinice.

Cicatrizarea este un fenomen deosebit de complex în cadrul căruia organismul consumă cantități importante de proteine pentru

Scanned with OKEN Scanner

refacerea diverselor structuri noncelulare și celulare, proces în cadrul căruia are nevoie de un important suport energetic. În cazul refacerii defectelor tegumentare, regenerarea dermului necesită un efort major din partea organismului, iar fenomenele sunt deosebit de complexe nu atât pentru multiplicarea celulară, ci mai ales pentru reconstrucția matricei extracelulare a pielii.

Matricea extracelulară a pielii este alcătuită dintr-un complex stabil de macro-molecule ce servește ca *schelet fibrilar* – o adevărată plasă de fibre conjunctive printre ochiurile căreia se află celulele – o structură capabilă să mențină laolaltă toate componentele celulare. În structura acestei „plase" conjunctive intră *fibre de colagen și fibre de elastină*, *glicoproteine* colagenice și noncolagenice ca și *glicozoaminoglicani (GAG)* care mai târziu se leagă de proteine pentru a forma *proteoglicani*. Aceste elemente fibrilare extracelulare au proprietăți mecanice complexe ce conferă grade diferite de rezistență și elasticitate pielii.

Fibrele de colagen sunt cele mai puternice structuri ale „scheletului conjunctiv". Colagenul produs de fibroblast polimerizează și se combină cu diverse structuri proteice formând lanțuri fibrilare de diametre, lungimi și dispuneri stereochimice foarte variate, ceea ce conferă fibrelor parametri de rezistență mecanică și elasticitate diferite. Au fost descrise mai mult de 13 tipuri de colagen, dar cele mai importante dintre ele sunt tipurile I, III, IV, VII și X implicate în vindecarea defectelor cutanate. Cele peste 13 tipuri de colagen descrise pot fi distribuite – în funcție de proprietățile și de situs-ul lor de elecție – în patru grupe, după cum urmează:

- *grupa I* cuprinde colagenii structurali sau majori care se găsesc în toate formele de organizare ale *țesutului conjunctiv*, inclusiv în *tendoane, ligamente, oase și derm;* din această categorie face parte și colagenul predominant – cu fibrele puternice și flexibile – din structura cicatricilor mature;
- *grupa II* cuprinde colagenii structurali din *cartilagii*;
- *grupa III* cuprinde colagenii din *organele viscerale și părțile moi*;
- *grupa IV* cuprinde colagenul care se găsește exclusiv în *membranele bazale.*

Fibrele elastice conțin două componente morfologice și structurale distincte: *elastina* – un polimer proteic insolubil – și *microfibrilele*. Microfibrilele sunt alcătuite din glicoproteine bogate în disulfit (cum este fibrilina) și glicoproteine asociate între ele.

Scanned with OKEN Scanner

Glicoproteinele sunt proteine conjugate care conțin unul sau mai mulți carbohidrați reziduali. Glicoproteina *noncolagenică* majoră în matricea extracelulară este *fibronectina* care joacă un rol important în aderarea intercelulară – motiv pentru care mai este numită și „proteina de aderare" – dar și în morfogeneza celulară și remodelarea tisulară. Alte proteine necolagenice din matricea extracelulară sunt *vitronectina* și *tenascina*.

Glicozaminoglicanii (GAG) sunt mucopolizaharide formate din lanțuri lungi de polizaharide neramificate polimerizate cu unități dizaharidice care conțin întotdeauna un zaharid amino (*N-acetil-hexoz-amino* sau *N-acetil-galactoz-amino*). Din această categorie structurală fac parte: *condroitin sulfații, dermatan sulfații, keratan sulfații* și *acidul hialuronic*, componente deosebit de importante din structura dermului.

Proteoglicanii sunt proteine care transportă unul sau mai multe lanțuri de GAG. Printre proteoglicanii mai importanți din matricea extracelulară a pielii sunt *decorina, versicanul* și *fibromodulina*. Lanțurile lungi de GAG și proteoglicani influențează mișcarea dinspre celule spre matrice și pe aceea dinspre matricea extracelulară spre celule, făcând posibilă transformarea matricei fie într-o structură inelastică și rigidă, fie într-o structură elastică și suplă. Această plasticitate a matricei extracelulare explică etapele de evoluție din maturarea procesului de cicatrizare. Între matricea extracelulară și diversele celule aflate în „plasa matriceală" există o multitudine de căi inter-relaționale de care depind *proliferarea, migrarea, diferențierea* și *sinteza proteinelor* implicate chiar în structura „scheletului dermic" care determină calitățile mecanice, fizice și biochimice ale matricei. Diverse „familii" de receptori pentru componentele matricei facilitează aceste interacțiuni. Unii dintre acești receptori au fost identificați ca substanțe special structurate pe membrana celulară și sunt numite *integrine*.

Matricea extracelulară nu asigură numai un suport structural țesutului cutanat, dar participă de asemenea la schimbul de informații cu celulele aflate în „plasa conjunctivă a dermului" modulând numeroase procese din cadrul cicatrizării cum sunt: *migrarea celulară, aderarea, diferențierea* și *repararea*; matricea jucând un rol crucial în vindecarea defectelor tegumentare.

Vindecarea *per secundam* a defectelor cutanate urmează după *Singer* și *Clark trei faze* evolutive, și anume: *inflamația, formarea tisulară* și *remodelarea tisulară*. Ca etapă importantă a vindecării *per secundam* a defectelor cutanate, *formarea tisulară* cuprinde la rândul său alte faze: *neovascularizația, granularea tisulară* și *epitelizarea*.

Scanned with OKEN Scanner

Formarea matricei extracelulare a pielii

Imediat după producerea defectului cutanat – care poate fi, cel mai frecvent, posttraumatic sau postcombustional, dar și postexcizional, după ablația unor tumori cutanate – discontinuitatea tegumentului declanșează eliberarea mai multor mediatori chimici și substanțe mesagere intercelulare – polipeptide, citokine, factori de creștere – grație activării celulelor aflate la locul și în jurul leziunii. Aceste substanțe mesagere influențează repararea și vindecarea țesuturilor în mod direct, intervenind secvențial în activarea receptorilor, transmiterea semnalului și modificări în exprimarea genelor țintă, care – la rândul lor – pot stimula sau inhiba proliferarea și migrarea celulelor dar și alte activități metabolice celulare. Citokinele cheie și factorii de creștere implicați în vindecarea defectelor cutanate, sursa celulară de producere, celulele țintă și efectele biologice sunt incluse în Tabelul nr. 6.

Repararea spontană a defectelor cutanate este un proces biologic perfect organizat după o secvențialitate determinată genetic care se exprimă prin interrelațiile dintre fibroblaști, celulele endoteliale și sistemele imune, citokine și factori de creștere, ca și prin raportul dintre proteinele și proteazele activate la nivelul matricei extracelulare. Imediat după traumatism (sau excizia unei tumori cutanate) pe toată suprafața defectului tegumentar, sângele coagulat (cheagurile) asigură formarea matricei extracelulare *provizorii* pentru migrarea celulelor: fibroblaști, neutrofile, leucocite, monocite, macrofage etc.

Neutrofilele și monocitele sunt atrase la locul traumatismului de către *factorul de creștere derivat din plachete* (PDGF) și o varietate de factori chemotactici produși local ca răspuns la traumatism.

Monocitele devin macrofage activate, care produc *citokine* si *factori de creștere* necesari pentru inițierea și extinderea formării noului țesut cum sunt:

- factorul de creștere derivat din plachete PDGF;
- activarea factorului de creștere beta (TGF-beta);
- factorul de creștere fibroblastic;
- factorul de creștere endotelial;
- factorul stimulator al colonizării celulare.

Macrofagele produc de asemenea substanțe care acționează ca *mesageri intercelulari* cum sunt:

- factorul de necroză tumorală alfa care se produce prin transformarea factorului de creștere alfa;
- factorul de creștere insulin- like –1 și interleukina –1;

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 6

Citokinele și factorii de creștere ce influențează vindecarea defectelor cutanate

Substanța activă	Sursa celulară	Celulele țintă	Efectele biologice
TGF beta 1 și beta 2	plachete, macrofage, fibroblaști, keratinocite	celule inflamatorii, keratinocite, fibroblaști	fibroză – creșterea forței tensile, motilitatea keratinocitelor, macrofage și fibroblaști – chemotaxis, sinteza și remodelarea matricei
TGF beta 3	macrofage	fibroblaști	posibile efecte anticicatriciale
TGF alfa	plachete, macrofage, cheratinocite	keratinocite, fibroblaști, celule endoteliale	proliferarea și motilitatea celulelor mezenchimale și keratinocitelor
TNF alfa	neutrofile, macrofage	macrofage, keratinocite, fibroblaști	activarea factorului de creștere
PDGF	plachete, macrofage, fibroblaști, celule endoteliale, celule musculare netede, celule epidermice	neutrofile, macrofage, fibroblaști, celule endoteliale, celule musculare netede	proliferarea și chemotaxis-ul fibroblaștilor, chemotaxis-ul și activarea macrofagelor, sinteza matricei extracelulare
FGF-7 (KGF)	fibroblaști	keratinocite, fibroblaști, celule endoteliale	motilitatea keratinocitelor, chemotax is, proliferare
FGF 1,2,4	macrofage, fibroblaști, celule endoteliale	keratinocite, fibroblaști, celule endoteliale, condrocite	angiogeneză, chemotaxis-ul și proliferarea fibroblaștilor
EGF	plachete, macrofage, keratinocite	keratinocite, celule endoteliale, fibroblaști	chemotaxis-ul, proliferarea și motilitatea keratinocitelor și celulelor mezenchimale
IGF-1/ Sm–C	fibroblaști, macrofage, serum	fibroblaști, celule endoteliale, keratinocite	proliferarea keratinocitelor și celulelor endoteliale reepitelizar ea, formarea țesutului de granulație, sinteza de colagen
IL- 1 alfa și beta	neutrofile, macrofage	macrofage, fibroblaști, keratinocite	sinteza de colagen, chemotaxis-ul keratinocitelor celulelor mezenchimale și proliferarea acestora, exprimarea factorului de creștere
CTGF	fibroblaști, celule endoteliale	fibroblaști	creșterea sintezei de colagen
VEGF	macrofage, keratinocite	celule endoteliale	angiogeneză
CSF -1	celule multiple	macrofage	activarea macrofagelor, formarea țesutului de granulație
H- BEGF	macrofage	keratinocite, fibroblaști, celule endoteliale	proliferarea și motilitatea keratinocitelor și celulelor mezenchimale

***CSF** = factor stimulator de colonii; **CTGF** = factor de creștere a țesutului conjunctiv; **EGF** = factor de creștere epidermic; **FGF** = factor de creștere fibroblastic; **H-BEGF** = factor de creștere epidermic legat de heparină; **IGF** = factor de creștere insulin like; **IL** = interleukină; **KGF** = factor de creștere al keratinocitelor; **PDGF** = factor de creștere derivat din plachete; **Sm.C** = somatostatin –C; **TGF** = factor de creștere transformator; **VEGF** = factor de creștere al celulelor endoteliale vasculare.*

Scanned with OKEN Scanner

- factorul angiogenic de creștere care stimulează formarea neocapilarelor și a microvascularizației pe aria defectului cutanat contribuind astfel la formarea noului pat sangvin și a granulațiilor care vor forma plăgile granulare.

La interval de una sau două zile de la leziune, PDGF și TGF – beta eliberați de la macrofagele și keratinocitele intacte aflate la marginea defectului atrag fibroblaștii din jur la locul defectului. Aceștia, după migrarea în defect, încep sinteza, depunerea si remodelarea noii matrici extracelulare.

Factorul de creștere derivat din plachete (PDGF) mediază activarea fibroblaștilor în timp ce TGF – beta induce sinteza și elaborarea matricei extracelulare proteice.

Sintetizând efectele celor mai importanți factori care intervin în procesele vindecării *per secundam* al defectelor tegumentare ele sunt legate de etapele de bază ale fenomenului vindecării cum sunt: sinteza și remodelarea matricei, angiogeneza, formarea țesutului de granulație, proliferarea și motilitatea keratinocitelor, proliferarea fibroblaștilor și stimularea sintezei de colagen etc.

Sinteza și remodelarea matricei este stimulată în mod special de *TGF beta 1 și beta 2* (factor de creștere transformator) și *PDGF*– (factor de creștere derivat din plachete).

Angiogeneza cu înmugurirea capilarelor și formarea microvascularizației și a granulațiilor este stimulată de *VEGF-* (factor de creștere al celulelor endoteliale vasculare) *IGF-1/Sm –C-* (factor de creștere insulin like / somatostatin –C) și de *FGF 1, 2, 4-* (factor de creștere fibroblastic).

Formarea țesutului de granulație este dependentă de *CSF-1* (factor stimulator de colonii) și de *IGF-1/ Sm –C-* (factor de creștere insulin like / somatostatin –C).

Proliferarea și motilitatea keratinocitelor este modulată de *EGF* (factor de creștere epidermic), *TGF alfa, beta 1 și beta 2* (factor de creștere transformator), *FGF-7 (KGF)* factor de creștere al keratinocitelor și factor de creștere fibroblastic, *IGF-1/ Sm –C-* (factor de creștere insulin like / somatostatin –C), *IL-1 alfa și beta* (interleukină), *H- BEGF-* (factor de creștere epidermic legat de heparină).

Proliferarea fibroblaștilor și stimularea sintezei de colagen este sub controlul mai multor factori cum sunt: *FGF 1, 2, 4* - (factor de creștere fibroblastic), *IL-1 alfa și beta* (interleukină), *CTGF* (factor de

Scanned with OKEN Scanner

creștere a țesutului conjunctiv), *TGF beta 1 și beta 2* (factor de creștere transformator), *FGF-7 (KGF)* factor de creștere al keratinocitelor și factor de creștere fibroblastic, *IGF-1/ Sm* –C- (factor de creștere insulin like / somatostatin –C) etc.

În această fază predomină sinteza tipului III de colagen, ceea ce conferă o anumită fragilitate cicatricii care nu rezistă decât la forțe tensile foarte mici.

Micșorarea dimensiunilor defectului cutanat (retracția sau "contracția") este un fenomen care se manifestă clinic în săptămânile II - IV când prin activitatea miofibroblaștilor apare fenomenul de compactare a țesutului conjunctiv cu maturarea fibrelor de colagen asociată cu remodelarea neodermului. Începând din ziua a VII-a fibroblaștii normali stelați ajunși în "plasa conjunctivă" a matricei provizorii, sub stimularea TGF beta si PDGF devin *miofibroblești* care iau un aspect fuziform și încep să producă *actină* care se dispune în microfilamente. Apariția miofibroblaștilor corespunde începutului fenomenului de compactare a țesutului conjunctiv și a contracției defectului care se va micșora progresiv în zilele următoare. Legătura miofibroblaștilor cu matricea extracelulară prin intermediul *integrinelor*, induce contracția defectului. În timpul acestei faze, tipul de colagen format este cel din grupa a III-a și contracția este condusă de acțiunea forțelor tensile manifeste de-a lungul fibrelor matricei extracelulare.

Diferențierea colagenului este un proces dinamic care se adaptează la cerințele zonei în care se află defectul tegumentar în refacere în funcție de direcția de acțiune a diferitelor forțe tensile. Acumularea de colagen este relativ rapidă, în timpul primelor trei săptămâni, când defectul se reduce cu 20 % față de forma lui inițială. Forțele tensile cresc progresiv și variabil ca direcție pe diversele axe ale defectului în funcție de cerințele funcționale la care trebuie să se adapteze tegumentul neoformat. Treptat însă, rata de acumulare și remodelare a colagenului suferă o descreștere care face ca forța maximală la care poate rezista cicatricea finală să fie doar de 70 % față de cea a pielii normale.

Granularea tisulară sau "***burjonarea***" este un fenomen important din cadrul cicatrizării secundare care are la bază ***înmugurirea capilară***. Macrofagele aflate la periferia și în aria defectului cutanat secretă *factorul angiogenic de creștere (VEGF)* care stimulează formarea neocapilarelor și a microvascularizației pe toată suprafața pierderii tegumentare contribuind astfel la realizarea noului

Scanned with OKEN Scanner

pat sangvin și a granulațiilor care vor forma plăgile granulare. Procesul de înmugurire capilară începe cu *migrarea celulelor endoteliale* care formează *coloane de celule endoteliale* care inițial sunt sub forma unor *tuburi pline*, care pătrund prin ochiurile "plasei conjuctive" a dermului – dinspre planul profund spre suprafață – sugerând aspectul unor "plante înmugurite". În fond, acești *"muguri vasculari"* au forma unor "brăduți" cu o tulpină verticală și cu ramuri colaterale care pornesc radiar, la nivele diferite și care sunt mai lungi la baza axului central devenind progresiv mai mici și mai scurte către vârful acestuia. Aceste "conuri vasculare" asigură formarea ***neovascularizației*** pe toată aria defectului cutanat. *Formarea lumenului* necesar aportului de sânge poate fi observată în cursul celei de a 3-a săptămâni.

Angiogeneza cu înmugurirea capilarelor și formarea microvascularizației și a granulațiilor este stimulată de *VEGF-* (factor de creștere al celulelor endoteliale vasculare) *IGF-1/ Sm –C-* (factor de creștere insulin like / somatostatin –C) și de *FGF 1, 2, 4-* (factor de creștere fibroblastic), iar *formarea țesutului de granulație* este dependentă de *CSF -1* (factor stimulator de colonii) și de *IGF-1/ Sm –C-* (factor de creștere insulin like / somatostatin –C).

CICATRIZAREA

Privită în spațiu, imaginea plasei conjunctive a dermului prin ochiurile căreia pătrund brăduții vasculari se poate realiza aspectul plăgii granulare formate din vârfurile acestor conuri vasculare. Se înțelege că relieful plăgii granulare privită în detaliu este unul accidentat, format din mai multe "văi" delimitate de conurile vasculare. De aceea, în aceste cripte pe vasculare pe care le putem asemăna cu cele amigdaliene, depozitează în plasma extravazată colonii microbiene venite fie din marginea tegumentară a defectului cutanat, fie prin poluare externă.

Contactul vârfului unui mugure vascular cu celula endotelială determină o reacție de răspuns din partea acesteia. Aflată într-o relație de tipul integrinelor, celula epitelială este capabilă să se multiplice și să emită pseudopode pentru a migra pe suprafața mugurelui vascular numai atâta timp cât vârful conului vascular se află la nivelul celulei epiteliale. Dacă vârful conului vascular depășește ca un mugure hipertrofic nivelul celulei epiteliale, aceasta nu va urca niciodată pe vârful acestuia, de unde se înțelege necesitatea ulterioară de "tundere"

Scanned with OKEN Scanner

a vârfurilor conurilor vasculare, de secționare a granulațiilor hipertrofice. Numai dacă granulația vasculară se află la același nivel cu celula epitelială, se produce multiplicarea keratinocitelor și migrarea acestora către suprafața defectului tegumentar.

Astfel, se intră în cea de-a treia etapă a proceselor de vindecare – *epitelizarea*. Epitelizarea poate fi de două feluri: centripetă și centrifugă, după cum sursa de celule epiteliale este din marginea defectului sau respectiv din fundurile de sac glandulare sau bulbii piloși, migrarea fiind astfel dinspre zona centrală a defectului spre periferie. Reunite, cele două fenomene de epitelizare determină în final vindecarea plăgii arse. Acest fenomen de epitelizare spontană trebuie supravegheat de medic și stimulat prin factori de creștere (vezi Schema nr. 9, pg. 58).

Metoda de tratament legată de cicatrizarea dirijată oferă timp pentru stabilirea diagnosticului de precizie și ameliorarea stării generale a pacientului, ca și conducerea către un moment operator optim privind degranularea plăgilor și acoperirea cu grefe de PLD. Această metodă de tratament se adresează în primul rând marilor arși care, în afară de îngrijirea locală, necesită o monitorizare a reechilibrării hidroelectrolitice, metabolice, la care IP arată un risc vital important și la care metoda de excizie primară – grefă nu poate fi pus în practică. La acești pacienți urmărim evoluția leziunilor până la fenomenul de epitelizare având în vedere că fiecare zi de spitalizare trebuie să câștige un procent din suprafața arsă (vezi Schema nr. 10, pg. 59).

Evoluția pacienților după această metodă se desfășoară în trei etape importante: detersia plăgilor, burjonarea și epitelizarea spontană dirijată. Detersia plăgilor este una mecanică sau medicamentoasă. Cea mecanică se realizează cu ocazia băii zilnice a arsului, a pansamentelor sau a exciziilor dirijate.

Deoarece leziunile de arsură de gradele 2 - 4 se caracterizează printr-o cantitate crescută de lichide exudate, schimbarea pansamentelor este obligatoriu de efectuat cotidian sau uneori chiar de două ori pe zi. Deoarece lichidele exudate în pansamente sunt foarte bogate în proteine, ignorarea obligativității schimbării frecvente a pansamentelor crește considerabil riscul infecției locale, cu complicațiile menționate în capitolul precedent.

Schimbarea pansamentelor, în special la marii arși, trebuie să satisfacă următoarele deziderate:

- să cuprindă o toaletă chimică, eventual și chirurgicală;
- să beneficieze de o bună analgezie;

Scanned with OKEN Scanner

- manevrele să fie cât mai blânde;
- să se desfășoare în condiții de confort termic;
- să se efectueze rapid.

În primele zile de arsură schimbarea pansamentelor marelui ars se va realiza la pat, după administrarea unui antalgic corespunzător sensibilității pacientului, începând cu Algocalmin® și terminând cu petidina sau alți derivați morfinici. Cu ocazia primului pansament se completează excizia flictenelor nou formate și se corectează diagnosticul de profunzime al leziunilor, dat fiind că în urgență nu este întotdeauna posibilă stabilirea cu certitudine a gradului de arsură, iar leziunile mai pot progresa.

Cea mai eficientă schimbare a pansamentelor la arși se realizează cu ocazia băii terapeutice, ce poate fi indicată începând cu ziua a 7-a sau a 8-a, exceptând situațiile în care pacientul a fost operat primar. Aceasta constă în imersia membrului lezat într-un vas de dimensiuni corespunzătoare sau a întregului corp într-o cadă specială în care s-a introdus apă la temperatura de aproximativ 40° și eventual și un antiseptic ușor (cloramină, clorhexidină etc.).

Avantajele băii terapeutice sunt multiple:

- reconfortează pacientul, îndepărtând mirosurile dezagreabile;
- asigură desprinderea complet indoloră a compreselor pansamentului precedent;
- determină înmuierea progresivă a escarelor postcombustionale de gradul 3 și 4 și detașarea lor spontană, ceea ce face posibilă excizia parcelară cotidiană până la eliminarea completă a escarelor.

Este obligatorie însă asigurarea unei încăperi bine încălzite pentru a nu expune pacientul riscului complicațiilor pulmonare, iar pansarea zonelor arse se va face imediat, respectând același protocol menționat mai sus. Funcție de aspectul leziunilor și de faza evolutivă, practicianul poate alege dintr-o multitudine de topice stimulatoare ale epitelizării sau antiseptice locale.

Dacă se folosește nitratul de argint, trebuie urmărită apariția de colecții sub crustele formate pentru a le putea inciza și exciza parcelar, oferind astfel calea pentru evacuarea secreților adunate. Aceste mici necrectomii parcelare nu sunt intervenții chirurgicale de anvergură, ci intră obligatoriu în toaleta chirurgicală cotidiană a plăgii arse. Excizia escarei se face numai pe porțiunea care se detașează spontan, orice tracțiune intempestivă asupra escarei aderente este dureroasă și sângerândă, ceea ce trebuie evitat. Mai mult, sângerarea crește riscul infecției locale și a generalizării ulterioare a acesteia.

Scanned with OKEN Scanner

- manevrele să fie cât mai blânde;
- să se desfășoare în condiții de confort termic;
- să se efectueze rapid.

În primele zile de arsură schimbarea pansamentelor marelui ars se va realiza la pat, după administrarea unui antalgic corespunzător sensibilității pacientului, începând cu Algocalmin® și terminând cu petidina sau alți derivați morfinici. Cu ocazia primului pansament se completează excizia flictenelor nou formate și se corectează diagnosticul de profunzime al leziunilor, dat fiind că în urgență nu este întotdeauna posibilă stabilirea cu certitudine a gradului de arsură, iar leziunile mai pot progresa.

Cea mai eficientă schimbare a pansamentelor la arși se realizează cu ocazia băii terapeutice, ce poate fi indicată începând cu ziua a 7-a sau a 8-a, exceptând situațiile în care pacientul a fost operat primar. Aceasta constă în imersia membrului lezat într-un vas de dimensiuni corespunzătoare sau a întregului corp într-o cadă specială în care s-a introdus apă la temperatura de aproximativ 40° și eventual și un antiseptic ușor (cloramină, clorhexidină etc.).

Avantajele băii terapeutice sunt multiple:

- reconfortează pacientul, îndepărtând mirosurile dezagreabile;
- asigură desprinderea complet indoloră a compreselor pansamentului precedent;
- determină înmuierea progresivă a escarelor postcombustionale de gradul 3 și 4 și detașarea lor spontană, ceea ce face posibilă excizia parcelară cotidiană până la eliminarea completă a escarelor.

Este obligatorie însă asigurarea unei încăperi bine încălzite pentru a nu expune pacientul riscului complicațiilor pulmonare, iar pansarea zonelor arse se va face imediat, respectând același protocol menționat mai sus. Funcție de aspectul leziunilor și de faza evolutivă, practicianul poate alege dintr-o multitudine de topice stimulatoare ale epitelizării sau antiseptice locale.

Dacă se folosește nitratul de argint, trebuie urmărită apariția de colecții sub crustele formate pentru a le putea inciza și exciza parcelar, oferind astfel calea pentru evacuarea secrețiilor adunate. Aceste mici necrectomii parcelare nu sunt intervenții chirurgicale de anvergură, ci intră obligatoriu în toaleta chirurgicală cotidiană a plăgii arse. Excizia escarei se face numai pe porțiunea care se detașează spontan, orice tracțiune intempestivă asupra escarei aderente este dureroasă și sângerândă, ceea ce trebuie evitat. Mai mult, sângerarea crește riscul infecției locale și a generalizării ulterioare a acesteia.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru *detersia medicamentoasă* există o multitudine de preparate cu diverse enzime cum ar fi tripsina, papaina sau fibrolizina, utilizate în aplicații locale. Unul dintre cele mai utilizate în prezent în Europa este preparatul *Travase*® care conține mai multe enzime capabile să lizeze și să separe practic țesuturile devitalizate de cele viabile.

Se folosesc, de asemenea, hidrocoloizi, sulfadiazina argentică.

Privind a doua etapă, cea **de burjonare**, trebuie supravegheată din punct de vedere bacteriologic. În criptele dintre mugurii vasculari există un mediu de cultură propice pentru dezvoltarea unor populații microbiene în care flora saprofită se poate transforma într-una patogenă, cu germeni gram pozitivi și negativi, până la instalarea infecției locale și cu riscul de generalizare. De aceea, culturile trebuie repetate zilnic în evoluția unei plăgi granulare deoarece în perspectivă operația de degranulare a plăgii, fie pentru stimularea fenomenului de epitelizare spontană, fie în scopul de acoperire cu grefe de piele, trebuie să fie ferită de riscul septic.

Culturile trebuie să urmărească atât densitatea microbiană, cât și patogenitatea acesteia. Dacă limita de 10^5 este depășită, este obligatorie spălarea plăgii cu antiseptice, cu apă oxigenată care forțează ieșirea secrețiilor din cripte la suprafață, urmată de îndepărtarea apei cu o soluție nelezantă vascular cum este cloramina, iar în final aplicarea unei soluții de antibiotice, uzual cu rifampicină. Antibioticul aplicat topic trebuie adaptat funcție de rezultatele antibiogramei, a sensibilității germenului patogen dominant din secreție.

Tehnica epitelizării dirijate în condiții de microclimat controlat este aplicabilă arsurilor superficiale de la nivelul mâinilor. La sosirea pacientului în serviciu, la sfârșitul toaletei chirurgicale primare, zonele arse de la nivelul mâinilor sunt tratate cu topicul ales (Dermazine®),

Foto 11. Tratamentul arsurilor prin tehnica microclimatului controlat

Scanned with OKEN Scanner

după care mâna este introdusă într-o **pungă de polietilenă** (Foto 11). Trebuie precizat că pungile din material plastic sunt practic sterile la interior datorită procesului de fabricație la temperaturi foarte înalte.

Pacientul este încurajat să folosească mâinile pentru autoîntreținere - alimentație, nevoi igienice personale, citit și chiar stimulat să efectueze mișcări active susținute - gimnastică. Pungile se schimbă ori de câte ori e nevoie, după o toaletă locală foarte minuțioasă - baia zilnică cu îndepărtarea topicului și a zonelor macerate. Pacientul poate fi încurajat să efectueze singur toaleta locală sub supravegherea personalului mediu.

Avantajele acestei opțiuni sunt:

- permite evaluarea evoluției pe tot parcursul zilei;
- oferă posibilitatea mobilizării precoce;
- schimbarea pansamentului este ușoară;
- scade durerea pe toată durata zilei, dar și la schimbarea pansamentului;
- stimulează participarea activă a bolnavului la tratament;
- economie semnificativă de timp și materiale.

Dezavantajele sunt reprezentate în principal de macerare însoțită de secreție abundentă (peste 500 ml/zi în zilele 3 - 5 de la accident) care duce la murdărirea lenjeriei. Rezolvarea constă în schimbarea pungii de 2 - 3 ori pe zi.

Deși nu s-au obținut epitelizări mai rapide, am constatat întotdeauna un epiteliu de calitate. Mobilitatea a revenit mai rapid la cea dinaintea accidentului, dar pe termen lung nu s-au remarcat diferențe semnificative.

TOPICELE UZUALE

Pentru ***tratamentul arsurilor superficiale*** (gradul I și II), rolul medicului trebuie să se rezume la *a asista* refacerea naturală a stratului epidermic. În mod logic *arsurile superficiale* cu suprafață mică (S^2 < 5 % - 8 %) se pot trata *în ambulator*. Ameliorarea durerii se poate face prin aplicarea de câmpuri reci pe suprafețele arse, care nu trebuie lăsate pe loc mai mult de 15 - 20 minute pentru a evita hipotermia. Îndepărtarea flictenelor este controversată: la *flictenele intacte*, necontaminate, epidermul ar putea avea rol de pansament biologic: *flictenele rupte* sau cele care împiedică funcționalitatea anumitor segmente (flictena palpebrală poate împiedica vederea) trebuie excizate.

După TCP se aplică pe dermul denudat *antibio-tulle* sau *tulle gras*, a căror textură este impregnată cu grăsimi amestecate cu balsam de Peru,

Scanned with OKEN Scanner

cu efect stimulant pentru cicatrizare. Pansamentul absorbant este asociat cu un antiseptic care nu colorează dermul denudat – pentru ca medicul să poată urmări evoluția locală (secreție, infecție etc.). Pansamentele se schimbă zilnic la început și la 2 - 3 zile ulterior. Procesul de epitelizare spontană trebuie dirijat de medicul curant utilizând topice locale cum sunt:

Sulfadiazina argentică (Flammazine®, Dermazin®, Silvadene®) este substanța de bază a celor mai răspândite și eficiente topice cunoscute. Avantajul major îl constituie eficiența în protejarea față de infecția cu spectru larg antibacterian, incluzând toate speciile de microbi cu potențial de infectare: Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa (unul dintre cei mai frecvenți și periculoși microbi din plăgile arse), Staphylococcus aureus, unele specii de Proteus și Klebsiella; de asemenea, acționează și împotriva Candidei albicanis și a altor fungi. Datorită acestui efect topicele din această gamă sunt indicate și pe arsurile profunde, dar numai până în momentul efectuării exciziei sau până la detașarea escarelor.

Dermazin este un chimioterapic local pentru prevenirea și tratamentul arsurilor infectate. Sulfadiazina de argint se descompune pe arsură, eliberând lent, dar continuu, ioni de argint. Ionii de argint se fixează de acidul dezoxiribonucleic bacterian, împiedicând creșterea și înmulțirea celulelor bacteriene, fără a afecta celulele pielii și țesutul subcutanat.

Dermazin penetrează în țesutul necrozat și în exudat. Acest efect este foarte important având în vedere faptul că antibioticele sistemice nu sunt eficiente împotriva florei bacteriene a arsurilor necrozate nevascularizate. Este indicat a fi folosit în tratamentul și profilaxia arsurilor infectate și a plăgilor suprainfectate, inclusiv escare și răni adânci netratate.

Sulfadiazina de cerium (Flammaceriurn®) prezintă aceleași caracteristici, dar efectul asupra piocianicului este mult sporit, concomitent cu o anumită capacitate de detersare a escarelor.

Mafenide (Sulfamylon®) este un topic asemănător sulfamidelor, activ contra anaerobilor, cu putere mare de penetrare în escare. Administrat în cantități mari poate induce acidoza. Indicația de elecție este în plăgile arse neîngrijite, suprainfectate și în arsurile electrice. Nu este indicat în arsurile mari deoarece favorizează afectarea pulmonară.

Nitratul de argint 5 % - coagulează proteinele din plagă ceea ce nu mai permite pierderea de lichide și nici contaminarea microbiană.

Scanned with OKEN Scanner

Practic, la câteva minute apare o crustă de culoare maronie sub care se produce epitelizarea spontană. Concentrația de 5 % (nu 0,5 %!) face ca substanța să nu fie absorbită pe cale sangvină și nu apare pericolul intoxicației.

Deoarece nitratul de argint reacționează cu compușii de Na și Cl care îl pot inactiva, trebuie de avut grijă ca la curățirea plăgii să nu fie utilizați produși ce conțin astfel de ioni (serul fiziologic, cloramina, soluția Dakin, anumite săpunuri etc.). În lipsa acestei precauții crusta nu se formează. Dacă nu se formează crusta, nici rolul izolator antimicrobian și blocant al pierderilor de lichide prin plaga arsă nu se mai produce.

Inconvenientul utilizării *nitratului de argint 5 %* constă în colorarea dermului denudat, ceea ce îngreunează urmărirea evoluției locale și, în plus, are riscul de a masca sub crustă suprainfectarea plăgii.

Curiosin® este o soluție activă conținând 20,5 mg de hialuronat de zinc în soluție vâscoasă. Acidul hialuronic este un mucopolizarid de tip biopolimer, fiind un element natural important al substanței extra și intracelulare. Proprietățile sale fizico-chimice permit interacțiuni cu alte molecule (proteine, apă etc.) ceea ce este de o mare importanță pentru procesele biologice specifice.

Acidul hialuronic este cel mai important component al pielii, unde se găsește în concentrație de 55 %. Datorită proprietății hidrofile excepționale, el formează o rețea cu moleculele de apă, jucând un rol important în tonusul și elasticitatea pielii.

Acidul hialuronic crește migrația fibroblașilor. Concentrația locală de acid hialuronic crește în timpul regenerării celulare, creând condiții optime pentru activarea, migrarea și proliferarea celulelor, participând la regenerarea țesuturilor.

Datorită proprietăților sale angiogenice, el ameliorează microcirculația, îmbunătățind procesele de refacere și proliferare celulară și astfel favorizează vindecarea pe cale naturală a rănii.

În soluția de Curiosin, acidul hialuronic este sub formă hialuronat de zinc care are, de asemenea, efect antiseptic, contrar hialuronatului de sodiu.

Este indicat a se utiliza Curiosin-ul în vindecări întârziate, plăgi infectate, ulcere de decubit, pentru tratamentul local al fisurilor, ca parte a unei terapii complexe și pentru accelerarea vindecării normale a rănilor.

După curățirea suprafeței rănii cu apă oxigenată 3 % sau ser

Scanned with OKEN Scanner

fiziologic, se aplică soluție de Curiosin direct pe zona afectată a corpului, în cantitatea necesară umezirii suprafeței de tratat, sau pe rană se poate pune un tulle impregnat în soluție de Curiosin. Pansamentele se schimbă o dată sau de 2 ori pe zi.

Actovegin® accelerează vindecarea plăgilor prin ameliorarea eficientă a funcțiilor esențiale ale celulelor, crescând absorbția de O_2 și glucoză necesare celulelor, conferindu-le mai multă energie. Actovegin® scade hipoxia și crește nivelul substanțelor nutritive la nivelul celulelor, facilitând reparația și regenerarea țesuturilor distruse.

Există două forme de administrare a Actoveginului. Forma perfuzabilă este indicată pentru efectele sale sistemice de îmbunătățire a fenomenelor de epitelizare la marii arși, precum și la pacienții ce prezintă asociat alte boli ce influențează negativ procesele de vindecare cum ar fi arteriopatiile periferice.

Actovegin® se poate administra topic, cu scopul vindecării mai rapide printr-o stimulare a regenerării din straturile profunde ale plăgii: gelul în concentrație de 20 % este folosit în faza inițială a procesului de cicatrizare, crema 5 % este indicată în faza de granulație, iar unguentul accelerează epitelizarea. Actovegin® păstrează elasticitatea pielii și previne apariția cicatricilor cheloide.

Soluția de cloramină este una dintre cel mai utilizate în clinică. Avantajele sunt reprezentate de costul redus al preparatului și ușurința preparării. Are acțiune importantă de îndepărtare mecanică a impurităților din plagă, dar și acțiune antibacteriană; este utilă în toaleta zilnică a leziunilor postcombustionale, cât și în cazul combaterii fenomenelor inflamatorii locale (edem, congestie) și este, de asemenea, foarte utilă în grăbirea procesului de liză chimică a escarelor. Este ușor de îndepărtat de pe suprafața arsă, dar aplicarea este extrem de neplăcută pentru pacient, provocând dureri și intense senzații de arsură.

Unguentele pe bază de ***liofilizate de extracte de plante*** (gălbenele, pătlagină etc.) pot avea rol ușor bacteriostatic și detersant și reprezintă o alternativă reală între topicele utilizate.

Armon® (Biotehnos, România) este un produs prezentat sub forma unei creme, care conține: rezine și uleiuri volatile din conifere, ulei din Fructus Hyppophae, extracte totale din Calendula officinalis, Hypericum perforatum, Arctium lappa. Armonul se utilizează în tratarea arsurilor de gradul I - IV generate de diverse cauze (chimice, termice, electrice), plăgi accidentale, chirurgicale.

Scanned with OKEN Scanner

fiziologic, se aplică soluție de Curiosin direct pe zona afectată a corpului, în cantitatea necesară umezirii suprafeței de tratat, sau pe rană se poate pune un tulle impregnat în soluție de Curiosin. Pansamentele se schimbă o dată sau de 2 ori pe zi.

Actovegin® accelerează vindecarea plăgilor prin ameliorarea eficientă a funcțiilor esențiale ale celulelor, crescând absorbția de O_2 și glucoză necesare celulelor, conferindu-le mai multă energie. Actovegin® scade hipoxia și crește nivelul substanțelor nutritive la nivelul celulelor, facilitând reparația și regenerarea țesuturilor distruse.

Există două forme de administrare a Actoveginului. Forma perfuzabilă este indicată pentru efectele sale sistemice de îmbunătățire a fenomenelor de epitelizare la marii arși, precum și la pacienții ce prezintă asociat alte boli ce influențează negativ procesele de vindecare cum ar fi arteriopatiile periferice.

Actovegin® se poate administra topic, cu scopul vindecării mai rapide printr-o stimulare a regenerării din straturile profunde ale plăgii: gelul în concentrație de 20 % este folosit în faza inițială a procesului de cicatrizare, crema 5 % este indicată în faza de granulație, iar unguentul accelerează epitelizarea. Actovegin® păstrează elasticitatea pielii și previne apariția cicatricilor cheloide.

Soluția de cloramină este una dintre cel mai utilizate în clinică. Avantajele sunt reprezentate de costul redus al preparatului și ușurința preparării. Are acțiune importantă de îndepărtare mecanică a impurităților din plagă, dar și acțiune antibacteriană; este utilă în toaleta zilnică a leziunilor postcombustionale, cât și în cazul combaterii fenomenelor inflamatorii locale (edem, congestie) și este, de asemenea, foarte utilă în grăbirea procesului de liză chimică a escarelor. Este ușor de îndepărtat de pe suprafața arsă, dar aplicarea este extrem de neplăcută pentru pacient, provocând dureri și intense senzații de arsură.

Unguentele pe bază de ***liofilizate de extracte de plante*** (gălbenele, pătlagină etc.) pot avea rol ușor bacteriostatic și detersant și reprezintă o alternativă reală între topicele utilizate.

Armon® (Biotehnos, România) este un produs prezentat sub forma unei creme, care conține: rezine și uleiuri volatile din conifere, ulei din Fructus Hyppophae, extracte totale din Calendula officinalis, Hypericum perforatum, Arctium lappa. Armonul se utilizează în tratarea arsurilor de gradul I - IV generate de diverse cauze (chimice, termice, electrice), plăgi accidentale, chirurgicale.

Scanned with OKEN Scanner

Ca și modalitate de administrare se indică utilizarea zilnică a acestuia prin aplicare la nivel local.

Clasic, îngrijirea *arsurilor întinse* superficiale de gradul II și III se face în spital și urmează etapele vindecării: *detersia*, susținută prin pansamente și băi generale zilnice, *burjonarea* cu formarea țesutului de granulație ca suport nutritiv pentru celulele epiteliale și *epitelizarea* centripetă și centrifugă. Când vindecarea întârzie prin deficiența burjonării sau a epitelizării, intervenția chirurgicală cu efect salvator constă în *degranularea* plăgilor granulare asociată cu grefarea cu piele liberă despicată.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VIII
Tratamentul chirurgical

Leziunile de arsură profunde beneficiază de tratament chirurgical care, funcție de momentul operator, poate fi:

a) primar – excizie și grefare precoce, respectiv necrectomie și grefare;

b) secundar – degranulare și plastie cu piele liberă despicată (PPLD);

c) cura chirurgicală a sechelelor postcombustionale.

Pentru **arsurile profunde de gradul IIIb și IV** singurul tratament care permite salvarea marelui ars este *excizia integrală în urgență* a tegumentelor arse și acoperirea cu grefe de piele autologă. În caz contrar, mai devreme sau mai târziu, pacientul moare sau, în cea mai fericită situație, rămâne cu grave sechele funcționale (cicatrici retractile, cheloizi, plăgi granulare atrofice, ulcerații). Această excizie - un act chirurgical specific centrului de arși care poate pune probleme particulare specialistului reanimator pentru susținerea postoperatorie a pacientului – se poate executa în mod diferit după diferiți autori. În general tehnicile cele mai folosite de excizie a tegumentelor arse sunt cele dictate de profunzimea arsurii: a) excizia *tangențială - pentru arsurile de gradul III* și b) excizia *suprafascială - pentru arsurile cert profunde (gradul III-b* și *gradul IV)*.

După Banzat și Servant (1994) pentru îndepărtarea precoce a tegumentelor arse există mai multe metode:

Dermabraziunea. Este metoda folosită de Lorthioir, care utiliza un motor cu putere de 30000 turații/min. și efectua astfel o abraziune a țesutului ars până la obținerea unei suprafețe ușor sângerânde și sănătoase.

Această metodă a fost preluată de către Krant și Arons, ca și de Barkay, care o consideră mai ușoară tehnic decât alte procedee, dar utilă numai pentru arsurile mici.

Scanned with OKEN Scanner

Excizia prin disecție fină. Țesuturile sunt detașate după un plan de clivaj creat de edem. În principiu, planul de clivaj separă țesuturile neviabile de cele normale. Disecția se poate face cu foarfecele sau cu bisturiul și necesită o hemostază riguroasă. Unii autori fac excizia cu bisturiul electric sau chiar cu laserul (Bowen, McDowell, Jackson). Excizia prin disecție este rezervată anumitor arsuri profunde ale mâinilor, feței sau gâtului.

Avulsia. Preconizată de către Hermans, constă în delimitarea cu bisturiul a escarei urmată apoi de o manevră de smulgere a țesutului lezat prin tracțiune cu pense puternice. Astfel, se îndepărtează totalitatea învelișului cutanat combustionat și – uneori – se denudează perimisiumul supraaponevrotic. Excizia prin avulsie este rezervată pentru carbonizările întinse ale membrelor.

Excizia tangențială, pusă la punct de către Lanzekovic și reluată de către Jackson, are ca scop excizarea cu lama Blair sau cu dermatomul a țesutului lezat, tranșă cu tranșă, până la obținerea unor mici pichete hemoragice caracteristice țesutului sănătos. Practic, excizia tangențială se poate executa și cu o lamă de bisturiu mare (nr. 23 sau 25) și constă în tăierea tangențială de straturi succesive (ca o *"bărbierire"*) din plaga arsă până în momentul în care se ajunge în derm sănătos. Metoda are *avantajul* că economisește straturile profunde ale dermului, atunci când nu sunt afectate, și permite vindecarea cu sechele minime estetice sau/și funcționale. Excizia tangențială este preferată de cea mai mare parte a chirurgilor, cu aplicații indiferent de localizare, și permite stabilirea concomitentă a diagnosticului de profunzime. *Dezavantajele* sunt multiple: sângerare importantă (la membre poate fi diminuată prin aplicarea de benzi hemostatice). Tehnica este laborioasă și necesită un chirurg experimentat care să facă ușor și rapid distincția între țesutul ars și cel normal.

Excizia suprafascială constă în îndepărtarea tuturor țesuturilor până la fascia regională. Metoda este rapidă, ușor de aplicat de orice chirurg, eficientă, cu sângerare minimă, și furnizează un pat excelent pentru grefare. Dezavantajul esențial constă în excizarea tuturor elementelor anatomice suprafasciale (nervi senzitivi subcutanați, vene superficiale) la care se adaugă eliminarea completă a patului dermic, cu prejudicii estetice importante. Denivelarea zonei de grefare asociată cu hiperpigmentarea grefei dă un aspect cosmetic dificil de acceptat.

Excizie-sutură. În anumite cazuri (excepționale) se poate exciza zona arsă cu țesutul celular subcutanat subjacent, iar defectul restant rezolvat prin sutură directă. Acestă metodă este realizabilă doar în cazul arsurilor mici localizate la nivelul peretelui abdominal sau toracic (la

Scanned with OKEN Scanner

subiecți cu un anumit grad de obezitate) sau la nivelul unui sân ptozat sau hiportrofiat (cu rezerve suficiente de tegument). Metoda este utilă pentru arsurile de mică întindere. Metoda poate fi aplicată și atunci când rezervele tegumentare din vecinătatea defectului postexcizional permit acoperirea acestuia cu lambouri locale.

În marile centre de arsuri din lume excizia primară (Schema nr. 17) a leziunilor de arsură grad III și IV cuprinzând întreaga suprafață arsă se practică în primele 24 - 48 ore de la accident chiar dacă ea depășește 90 % din suprafața corporală. La baza acestei modalități terapeutice stă principiul conform căruia un țesut mort trebuie îndepărtat – separat de organism – cât mai repede posibil, în condițiile în care trebuie să existe metode de a acoperi zonele excizate cu ajutorul unor grefe autologe sau a substituenților cutanați (ex. – piele de cadavru păstrată congelată în banca de piele).

EXCIZIA + GREFARE PRECOCE

1. ***AVANTAJE***: -rapid (în primele 7 zile).
   - rezultat funcțional
   - scurtează spitalizarea
   - evită boala arsului
2. ***TEHNICI DE EXCIZIE*** : a. dermabrazia
   b. disecția prin edem (arsurile profunde)
   c. avulsie Hermans (carbonizări)
   d. excizie tangențială (plan hemoragic)
   e. excizie + sutură (lambouri locale)
3. ***AUTOGREFE*** subțiri : expandate (15%); peste 15% secvențial + scalp donor
4. ***HOMOGREFE*** - grefe congelate (cadavru, făt mort)
5. ***PIELE ARTIFICIALĂ*** - culturi de keratinocite (4 săptămâni - 2mp - prea subțiri, timp îndelungat)
   dermo-epidermică
6. ***ECHIVALENȚI DERMICI*** colagen de vițel, condrtritin sulfat (rechin), acoperite cu film de silicon

Schema nr. 17. Excizie - grefare precoce

Întinderea zonei excizate primar depinde de posibilitățile centrului de arși privind reanimarea, acoperirea defectului postexcizional fie cu ***substituenți*** cutanați, fie cu ***grefe-bancă***, și de capacitatea laboratorului

Scanned with OKEN Scanner

de a produce - din celulele epiteliale recoltate de la pacient – ***culturi de cheratinocite*** furnizate în folii ce vor putea acoperi ulterior pacientul integral. În condițiile din centrul nostru de arși, se practică *excizia seriată* (10 - 15 % pe ședință) urmată de acoperirea cu grefe de piele autologă. Grefele homologe de la donatori vii voluntari sunt folosite cu rezultate bune, în condițiile arsurilor cu suprafețe întinse sau a pacienților critici.

GREFELE DE PIELE

Prin **grefă** se înțelege un fragment de țesut viu transplantat dintr-o parte în alta a aceluiași organism sau de la un individ la altul. În cazurile în care revascularizarea țesutului transferat se face chirurgical sau microchirurgical, vorbim despre **transplanturi** în cazul organelor sau **lambouri transferate microchirurgical** pentru piele și mușchi. Lambourile fasciale, fascio-grăsoase, musculare sau osteo-musculo-cutane (compozite) sunt izolate pe axul lor vascular (arteră și vene) sau neuro-vascular și separate complet de corp. La nivelul zonei receptoare se prepară artera și venele (uneori și nervii) la care vor fi anastomozate elementele vasculo-nervoase conținute în axul nutritiv al lamboului care va "trăi" în noul sediu, acoperind pierderea de substanță.

Grefa de piele liberă (GPL) reprezintă o porțiune despicată din grosimea pielii dintr-o anumită regiune de pe suprafața corpului denumită generic *zonă donatoare* (ZD) folosită pentru acoperirea unei pierderi de substanță tegumentară dintr-o altă regiune a corpului. Prelevarea grefelor se face cu aparate speciale *electrodermatoame* sau cu cuțite speciale (Watson, Gosset etc.).

Funcție de organismele donoare, grefele sunt de mai multe tipuri:
- **autologă** – recoltată și aplicată la același individ;
- **homografa** – de la un individ la altul;
- **heterografa** – de la specii diferite;
- **izografa** – între gemeni monozigoți.

Grefa de piele liberă poate fi păstrată între 8 și 12 zile după recoltare la temperatura de 4°C și practic indefinit la -18°.

Clasificare

Grefa de piele se mai numește "grefă de piele liberă despicată" pentru că lama cuțitului sau a dermatomului de prelevare trece prin grosimea dermului pe care îl "despică" într-un plan tangențial. Atât

Scanned with OKEN Scanner

electrodermatoamele, cât și cuțitele de prelevare a grefelor (Watson, Gosset) sunt dotate cu mecanisme de reglare a "adâncimii" până la care pot pătrunde în derm.

În funcție de grosimea stratului de derm, grefele de piele liberă despicată pot fi împărțite în:

- grefe subțiri – Thiersch – conțin aproximativ 1/4 din derm, cu o grosime de 0,20 – 0,25 mm;
- grefă intermediară – Blair – 1/2 – cu o grosime de 0,30 – 0,46 mm;
- grefă groasă – 2/3 sau 3/4 – cu o grosime de 0,60 – 0,66 mm;
- grefă toată grosimea – cu o grosime de 1 mm.

În practică, grefele groase și cele toată grosimea au aceleași caracteristici și utilizări, fiind reunite sub aceeași titulatură de *grefe toată grosimea*. Aceasta evită și ambiguitățile de terminologie datorate grosimii diferite a pielii în funcție de regiunea anatomică. Astfel, o grefă "toată grosimea" din regiunea retroauriculară este mai subțire decât o grefă liberă despicată "groasă" din regiunea inghinală.

a) Grefele subțiri (Thiersch)

Cele mai subțiri grefe sunt cele introduse de Thiersch având grosimi de 0,20 - 0,25 mm (0,01 inch). Histologic, ele conțin epidermul și dermul papilar situat imediat sub membrana bazală.

Avantaje:

- sunt puțin pretențioase;
- "prind" inclusiv în paturi receptoare cu vascularizație precară;
- se recoltează ușor;
- aderă la pat fără sutură;
- vindecare rapidă a zonei donatoare.

Dezavantaje:

- sunt supuse retracției;
- rezistență scăzută la infecție;
- rezultat estetic de slabă calitate;
- rămân definitiv aderente la pat, fără a putea fi mobilizate;
- nu pot fi folosite în zone solicitate mecanic, cu mobilitate mare (în vecinătatea articulațiilor) sau în jurul orificiilor (tendință la stenoze din cauza retracției cicatriceale).

Deși dezavantajele par a fi mai numeroase decât avantajele, grefele subțiri își găsesc utilitatea în special în cazul marilor arși, la care grefarea repetată are nevoie de o vindecare cât mai rapidă a zonelor donatoare.

Scanned with OKEN Scanner

Grefa este atât de subțire și transparentă, fiind dificilă diferențierea feței profunde (dermice) de cea superficială. Pusă în ser ea plutește, fără tendința la rulare. În urma dermatomului, după recoltarea grefei pielea zonei donatoare rămâne imediat nesângerândă, mici picături punctiforme apărând doar după câteva secunde.

b) Grefele intermediare

Cu o grosime între 0,3 și 0,46 mm, grefele intermediare rezultă prin trecerea cuțitului dermatomului la nivelul dermului reticular (mijlociu).

După recoltare, grefa tinde să se ruleze spontan către fața profundă datorită fibrelor elastice conținute în derm, culoarea se închide, iar aspectul suprafeței seamănă cu pielea de gâscă prin accentuarea crestelor interpapilare. Aspectul zonei donatoare se caracterizează prin apariția rapidă a unor perle mari de sânge în urma dermatomului care confluează rapid.

Avantaje:

- prind bine pe țesutul granular curat, plăgi recente și cu viabilitate moderată;
- își formează în timp un pat care le permite mobilizarea;
- conțin o parte din glande care le ameliorează calitatea;
- zonele donatoare se vindecă relativ repede.

Dezavantaje:

- dacă numărul glandelor este prea mic, grefele rămân lucioase, uscate, cu o slabă rezistență mecanică;
- grefele mai subțiri se pot retracta, în special când patul receptor este de proastă calitate;
- adesea se pigmentează.

Acoperirea defectelor tegumentare cu grefe subțiri sau intermediare se numește Plastie cu Piele Liberă Despicată (PPLD).

c) Grefele toată grosimea

Grefele toată grosimea trebuie să conțină exclusiv epiderm și derm, îndepărtând cu grijă lobulii grăsoși hipodermici care ar împiedica revascularizarea grefei. Dacă recoltarea grefelor toată grosimea s-a făcut cu bisturiul și fața cruentă conține țesut gras, acesta se va "tunde" cu foarfecele curb, etalând grefa pe pulpa degetelor mâinii stângi. Acoperirea defectelor tegumentare cu acest tip de grefe se numește Plastie cu Piele Toată Grosimea (PPTG).

Scanned with OKEN Scanner

Avantaje:
- grefa își păstrează toate calitățile (culoare, elasticitate, rezistență mecanică etc.);
- nu se retractă.

Dezavantaje:
- patul receptor trebuie să fie bine vascularizat și curat;
- imobilizare perfectă postoperatorie;
- zonele donatoare limitate.

Zona donatoare (ZD) a grefelor toată grosimea trebuie închisă primar, ceea ce limitează numărul zonelor donatoare disponibile. Cele mai des utilizate sunt zona retroauriculară pentru grefele la față, fața internă a brațului și cea anterioară a antebrațului pentru acoperirea unor defecte mici la mână și regiunea inghinală pentru grefe de dimensiuni mai mari.

Când necesarul de grefe toată grosimea a fost mare, pot fi folosite ca zone donatoare coapsele, care apoi pot fi acoperite cu grefe de PLD subțiri sau intermediare prelevate cu electrodermatomul din imediata vecinătate. Această manieră asigură vindecarea mult mai rapidă atât a ZD a grefelor subțiri, cât și a celor groase, deoarece este un pat de calitate pentru grefare.

Condiții de grefare

Reușita unei operații de grefare ține de patru factori:
1. *patul receptor* să fie să fie bine vascularizat pentru a putea să revascularizeze grefa;
2. *grosimea grefei* să fie adaptată calității patului receptor;
3. *parametrii biologici* optimi pentru revascularizarea grefei (hemoglobină, proteinemie, infecția locală etc.);
4. absența oricărui *factor mecanic* care să influențeze negativ revascularizarea grefei.

BIOLOGIA AUTOGREFELOR DE PIELE

Aplicarea grefei de piele pe patul receptor este urmată de o serie de procese biologice de reintegrare, modelare morfologică și adaptare funcțională care se concretizează prin integrarea sau *priza* grefei. Cercetările experimentale au evidențiat că perioada cea mai critică pentru grefă este cuprinsă între prima și cea de-a 5-a zi.

Modificările biochimice care caracterizează această perioadă interesează activitatea enzimatică, acizii nucleici și mucopolizaharidele și sunt diferite la grefele de piele despicată față de cele toată grosimea.

Scanned with OKEN Scanner

Grefele de piele liberă despicată (GPLD)

La grefele subțiri, în primele 24 ore activitatea enzimatică nu este modificată. Activitatea enzimatică diminuă în ziua a 3-a când nutriția grefei prin imbibiție nu mai poate asigura condițiile de funcționare a sistemelor enzimatice, cu precădere în porțiunile centrale ale grefei.

În zonele periferice ale grefei însă, și în special la nivelul joncțiunii dintre epidermul grefei și cel al zonei receptoare, apare o intensă activitate enzimatică chiar din prima zi, având punctul de plecare din epidermul anexelor pielii din vecinătate (fire de păr și glande sebacee). Din ziua a 3-a, unele celule epiteliale din pereții laterali se grupează sub forma unor **pinteni** care au tendința să se unească cu corespondenții lor porniți din tegumentul gazdei formând o **plasă epidermică profundă**. Pintenii mugurilor periferici se îndreaptă spre zona de joncțiune contribuind la constituirea **butonului regenerativ** și la refacerea epidermului.

În ziua a 4-a punctul de joncțiune este închis, iar dermul începe să capete activitate de la periferie spre centru (*epitelizarea centripetă*). Aparatul pilo-sebaceu constituie o rezervă importantă de celule epiteliale din care o parte migrează spre suprafață prin teaca firului de păr, alături de cele provenite din glandele sudoripare prin canalul excretor amputat parțial. Aceste celule epiteliale ajunse la suprafață asigură *epitelizarea centrifugă*. Vechiul epiderm cheratinizat spontan se desprinde de dermul grefei împreună cu firul de păr – crustă denumită de vechii clinicieni ***fantoma grefei*** care se îndepărtează pentru a lăsa loc noului epiderm.

Revascularizarea grefei din pat începe în ziua a 3-a și este mai intensă în vecinătatea anexelor. Din ziua a 6-a numărul vaselor noi se reduce brusc. Se constată o activare enzimatică intensă a fibroblaștilor care vor declanșa procesul de remaniere a dermului grefei, răspunzător de retracția ulterioară a acesteia.

Noul epiderm se îngroașă neregulat din sursele firului de păr care mai persistă până în ziua a 7-a. În ziua a 9-a epidermul alternează ca grosime, fiind mai gros în vecinătatea firelor de păr și mai subțire în rest. Noul epiderm provenit din glandele sebacee și firele de păr sunt mai bogate în melanină, ceea ce explică hiperpigmentarea grefei.

Grefele de piele liberă toată grosimea (GPLTG)

Reluarea activității GPTG ține aproape exclusiv de revascularizare și mai puțin de imbibiție. În primele 24 ore activitatea enzimatică este profund deprimată, iar în ziua a 3-a grefa este cufundată într-o liniște metabolică aproape totală.

Scanned with OKEN Scanner

În ziua a 4-a vasele născute din patul receptor penetrează deja o treime din grosimea grefei iar în ziua a 6-a ajung în dermul papilar inducând activarea epiteliului pilo-sebaceu. La marginea GPLTG vechiul epiderm se descuamează ca la GPLD.

În ziua a 10-a la GPLD și a 15-a la GPLTG fenomenele metabolice reintră în normal.

Revascularizarea grefelor de piele

În prima fază grefa se hrănește prin imbibiție din patul receptor prin plasma care difuzează din acesta. Se vorbește de o *circulație plasmatică* inițială, răspunzătoare de o creștere a greutății grefei cu 38 % după 10 ore și cu 50 % după 20 ore. Aceasta se explică prin structura spongioasă a grefei care îi permite să absoarbă din pat nutrimentele necesare.

Absorbția în grefă a plasmei este explicată și prin încărcarea puternic electronegativă a grefei dată de mucopolizaharide și mucoproteine (pH-ul este 4).

Plasma care îmbibă rapid grefa inițial se epuizează rapid în elemente nutritive, de aceea activitatea enzimatică nu apare decât după revascularizarea grefei.

Thiersch, în 1874, pune în evidență chiar după 18 ore legături vasculare între pat și grefă prin vase care le unesc direct pe cele din grefe cu cele din pat, fenomen denumit de el **inosculație**. Grefa de piele conține o parte din plexul vascular superficial al dermului secționat tangențial cu cuțitul dermatomului. Astfel, pe fața cruentă (profundă) a grefei există vase sangvine din plexul dermic secționate care vor rămâne cu lumenul deschis. În mod aleator, o parte din vasele sangvine deschise de pe fața cruentă a grefei vor veni în contact prin inosculație cu vasele "deschise" din patul receptor.

Studiile histologice ulterioare au stabilit însă apariția conexiunilor vasculare între ziua a 3-a și a 4-a atingând dezvoltarea maximă în ziua a 7-a – a 8-a și care continuă până în ziua 10. Converse consideră că anastomoza cap la cap între vasele grefei și cele din pat constituie cel mai timpuriu pas al revascularizării.

Alți autori consideră că sistemul vascular pat-grefă este unul cu totul nou fără utilizarea vaselor din grefă sau că ar fi doar parțial utilizat. Astfel, unele vase ar fi recanalizate, în timp ce restul se sclerozează.

Există și opinia că vasele grefei ar fi utilizate accidental în primele zile, iar ulterior acestea degenerează, grefa fiind invadată de vasele de

Scanned with OKEN Scanner

În ziua a 4-a vasele născute din patul receptor penetrează deja o treime din grosimea grefei iar în ziua a 6-a ajung în dermul papilar inducând activarea epiteliului pilo-sebaceu. La marginea GPLTG vechiul epiderm se descuamează ca la GPLD.

În ziua a 10-a la GPLD și a 15-a la GPLTG fenomenele metabolice reintră în normal.

Revascularizarea grefelor de piele

În prima fază grefa se hrănește prin imbibiție din patul receptor prin plasma care difuzează din acesta. Se vorbește de o *circulație plasmatică* inițială, răspunzătoare de o creștere a greutății grefei cu 38 % după 10 ore și cu 50 % după 20 ore. Aceasta se explică prin structura spongioasă a grefei care îi permite să absoarbă din pat nutrimentele necesare.

Absorbția în grefă a plasmei este explicată și prin încărcarea puternic electronegativă a grefei dată de mucopolizaharide și mucoproteine (pH-ul este 4).

Plasma care îmbibă rapid grefa inițial se epuizează rapid în elemente nutritive, de aceea activitatea enzimatică nu apare decât după revascularizarea grefei.

Thiersch, în 1874, pune în evidență chiar după 18 ore legături vasculare între pat și grefă prin vase care le unesc direct pe cele din grefe cu cele din pat, fenomen denumit de el **inosculație**. Grefa de piele conține o parte din plexul vascular superficial al dermului secționat tangențial cu cuțitul dermatomului. Astfel, pe fața cruentă (profundă) a grefei există vase sangvine din plexul dermic secționate care vor rămâne cu lumenul deschis. În mod aleator, o parte din vasele sangvine deschise de pe fața cruentă a grefei vor veni în contact prin inosculație cu vasele "deschise" din patul receptor.

Studiile histologice ulterioare au stabilit însă apariția conexiunilor vasculare între ziua a 3-a și a 4-a atingând dezvoltarea maximă în ziua a 7-a – a 8-a și care continuă până în ziua 10. Converse consideră că anastomoza cap la cap între vasele grefei și cele din pat constituie cel mai timpuriu pas al revascularizării.

Alți autori consideră că sistemul vascular pat-grefă este unul cu totul nou fără utilizarea vaselor din grefă sau că ar fi doar parțial utilizat. Astfel, unele vase ar fi recanalizate, în timp ce restul se sclerozează.

Există și opinia că vasele grefei ar fi utilizate accidental în primele zile, iar ulterior acestea degenerează, grefa fiind invadată de vasele de

Scanned with OKEN Scanner

neoformație din pat, vase ce vor forma rețeaua vasculară definitivă a cărei deplină funcționalitate este constatată abia din ziua a 9-a, când se restabilește și circulația limfatică.

Reinervarea grefelor

Reintegrarea completă a grefelor de piele în economia organismului și includerea zonei grefate în schema corporală este dependentă de recuperarea funcției senzoriale, când grefa este controlată de sistemul nervos. Reinervarea grefelor este un proces de durată care debutează la câteva săptămâni sau luni postoperator și se întinde pe parcursul mai multor luni.

Acest proces este dependent de mai mulți factori:

- *regiunea topografică* – la cap și gât grefele se reinervează cel mai rapid și mai bine datorită bogăției inervației senzoriale, care pătrunde în grefă odată cu vasele de neoformație;
- *tipul de grefă* – cel mai rapid sunt reinervate grefele pediculate, apoi cele toată grosimea, cele intermediare, iar ultimele grefele subțiri;
- calitatea patului receptor;
- *momentul grefării* – în grefările secundare țesutul conjunctiv cicatriceal frânează penetrarea filetelor nervoase.

Nu toate tipurile de sensibilitate recuperează în aceeași proporție. Astfel, sensibilitatea *tactilă* se reia cel mai bine la grefele toată grosimea, urmate de lambouri și de grefele despicate. Sensibilitatea *termică* este recuperată în proporție de 90 % în lambouri și GPLTG și doar de 80 % în GPLD. Reinervarea *vegetativă*, relevată de revenirea sudorației, se reface în proporție de 95 % în grefele pediculate și cele toată grosimea și doar 20 % în GPLD.

Dinamica reinervării

Momentul regenerării fibrelor nervoase este cuprins între zilele 3 și 14 după diverși autori, însă expresia clinică a acesteia este întârziată până la 1 - 5 luni. Definitivarea procesului de reinervare se realizează pe parcursul a 1 - 3 ani.

Sensibilitatea tactilă este prima care apare, urmată de cea dureroasă, apoi de sensibilitatea termică și în final de sudorație. După alți autori însă sensibilitatea dureroasă ar apare prima deoarece se realizează prin corpusculi și terminații nervoase libere cu o structură mai fină decât cei pentru tact.

Sudorația apare doar la grefele care păstrează în grosimea lor glande sudoripare – cele intermediare și groase – dar nu mai devreme de 6 luni.

Scanned with OKEN Scanner

După Fitzgerald, **dinamica reinervării** este:
- la 3 - 4 săptămâni fibrele din pat străbat pe calea vaselor țesutul cicatriceal;
- extinderea în grefă pe calea vechilor teci nervoase constituind un plex nervos inițial fără formațiuni specializate;
- la 2 luni – rețeaua din grefă este refăcută în proporție de 25 % la GPLD și 50 % la GPLTG;
- la 9 luni sunt reinervați 50 % din foliculii piloși.

Momentul final al reinervării este greu de apreciat, după unii autori el situându-se la 3 - 5 ani de la grefare. Calitatea senzațiilor este cel mai adesea modificată: tactul este surd, îndepărtat; sensibilitatea dureroasă trece mai întâi printr-o fază de hiperestezie care ulterior este înlocuită de senzații mai apropiate de pragul fiziologic, alternând zone sensibile cu altele insensibile; senzația de rece este mai vie și mai persistentă decât cea de cald, care se suprapune cu senzațiile de durere.

Modificările grefei până la integrare

Epidermul grefei poate supraviețui ca atare sau poate fi înlocuit în totalitate din resursele pilo-sebacee. În această din urmă eventualitate epidermul este mai subțire, rectiliniu și mai bogat în celule melanice.

Dermul se remaniază complet. Toate elementele sale – substanța fundamentală, colagenul, fibrele elastice, precum și vasele sangvine – se resorb și sunt înlocuite cu altele noi. După 6 ani dermul grefei este organizat ca al oricărei cicatrici, fără scleroză și mai bine vascularizată și, în plus, grefa are capacitatea de a reface fibrele elastice.

Aceste modificări explică cele două principale tendințe de modificare a aspectului grefelor de piele: hiperpigmentarea și tendința la retracție.

Hiperpigmentarea grefelor

Hiperpigmentarea este un fenomen constant, mai evidentă la bruneți și uneori complet inaparentă la blonzi. Grefele subțiri se pigmentează mai intens decât cele groase, situație întâlnită și în cazul grefelor vindecate secundar. Aceste constatări trebuie rememorate în alegerea tipurilor de grefă la față, unde hiperpigmentarea poate constitui un prejudiciu estetic major.

Scanned with OKEN Scanner

Hiperpigmentarea se datorează concentrației mai mari de pigment a celulelor anexelor din grefă. Culoarea grefei este definitivă la două luni postoperator. Cu cât grefa este mai groasă și mai mică, cu atât hiperpigmentarea este mai redusă.

Contracția grefelor

Reducerea dimensiunilor grefei este rezultatul a două procese:

- contracția aparentă (pasivă) – rezultat al retracției cicatriceale a patului receptor;
- contracția reală a grefei, rezultat al remanierilor dermului.

Ambele fenomene se datorează maturării colagenului dermic și al patului receptor, ce duce la reducerea dimensiunilor lor. Cu cât sunt mai subțiri, cu atât grefele se retractă mai mult datorită sărăciei în elemente dermice.

Retracția globală a grefelor prin cele două mecanisme de mai sus este direct dependentă de capacitatea patului receptor de a se opune retracției grefei. Astfel, grefele toată grosimea la pleoape, gât sau obraz se retractă cu până la 40 % din diametru, procentaj ce ajunge la 48 % la grefele intermediare și 55 % la cele subțiri! În aceste condiții, grefarea la față și în special în jurul orificiilor – bucal, ocular – trebuie aplicate cu un exces considerabil pentru a evita deformarea secundară prin retracție.

Grefarea primară pe un pat bun, necicatriceal, se retractă cu aproximativ 10 – 15 %, în timp ce grefele aplicate pe un țesut granular sau pe zone iradiate ori cu arsuri chimice se pot retracta cu până la 50 – 80 %.

Contracția este maximală în primele 3 - 6 săptămâni apoi scade progresiv până în săptămâna a 10-a (3 luni).

Pentru a evita retracția grefei, este importantă alegerea momentului operator optim, înainte de începerea maturării colagenului depus în patul receptor.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL PLĂGILOR ARSE

Tratamentul chirurgical se adresează arsurilor de gradul III și IV și constă în înlocuirea tegumentelor arse cu grefe de piele liberă despicată (GPLD). În funcție de localizarea momentului operator în raport cu perioada de evoluție a leziunilor de arsură, intervențiile chirurgicale pot fi:

- **în urgență** – când tratamentul chirurgical se poate aplica în diverse variante, cum ar fi:

Scanned with OKEN Scanner

1. *excizie primară – grefă*, unde excizia poate fi practicată în diverse moduri (suprafascial, tangențial etc.) urmată de grefare sau acoperirea cu substituenți sintetici + grefe;
2. *incizii de decompresiune* în arsurile circulare (membre, gât, torace) pentru a evita efectul de garou;
3. *incizii de circumvalare* – în perioada de invazie septică, pentru stoparea extinderii pe cale limfatică exprimată prin limfangită perilezională;
4. *escarectomia* sau necrectomia – ce se poate practica și după a 9-a zi.

- **secundar** – se adresează:

1. plăgilor granulare (degranulare + grefe);
2. cicatricilor retractile, hipertrofice, instabile, ulcerate;
3. constă în excizie-grefare precoce dacă are loc în primele 5 - 7 zile de la accident, fie de degranulare și grefare dacă se așteaptă detașarea spontană a escarei și formarea țesutului granular, ceea ce necesită uzual minimum 3 săptămâni.

Excizia primară a tegumentelor arse

Excizia primară sau primară întârziată a tegumentelor arse se efectuează în primele 5, maximum 7 zile de la accident datorită reacției inflamatorii și hipervascularizației țesuturilor indemne perilezionale, ceea ce ar amplifica periculos pierderile sangvine peroperatorii. Justificarea exciziei primare propuse încă din secolul trecut este dată de îndepărtarea sursei de toxine care se revarsă în marea circulație reprezentată de tegumentul ars.

Cele mai utilizate tehnici de excizie primară a tegumentelor arse sunt fie excizia tangențială, fie cea suprafascială.

Excizia tangențială îndepărtează strict țesuturile neviabile, lăsând pe loc dermul profund indemn și/sau hipoderm. Aceasta se poate realiza fie cu bisturiul cu lame largi (numerele 22, 24, 60) sau cu dermatoamele de mână sau electrice. Practic, excizia se realizează ținând tangent bisturiul la suprafața regiunii excizate, profunzimea secțiunii fiind dată de apariția punctelor de sângerare dermică. Practic sângerarea dermului apare numai acolo unde acesta nu este lezat. Când excizia tangențială se face în câmp exsang, acest reper al sângerării care asigură chirurgul că excizia este până în țesut sănătos se pierde. Dacă întreg dermul este ars, excizia se face la nivelul hipodermului.

Scanned with OKEN Scanner

Principalul avantaj al exciziei tangențiale o constituie rezultatul estetic mai bun datorită păstrării reliefurilor normale ale regiunilor anatomice și mai ales a scheletului dermului profund. Tehnica are însă și dezavantaje:

- sângerare mare;
- durată mare a intervenției;
- diferențiere dificilă uneori a țesuturilor arse de cele viabile.

Pentru limitarea sângerării, la nivelul membrelor excizia poate fi efectuată sub garou pneumatic. După terminarea exciziei, garoul este relaxat pentru efectuarea hemostazei și completarea eventuală a exciziei acolo unde profunzimea inițială nu a fost suficientă.

Având în vedere riscul hemoragic foarte mare la care sunt expuși pacienții la care se preconizează excizii tangențiale, pregătirea preoperatorie trebuie să fie una deosebit de meticuloasă. Colaborarea cu medicul specialist ATI este obligatorie. Trebuie asigurată o rezervă de sânge de 2 - 4 litri și mai multe căi de abord venos – unele centrale (rapide) și altele de perfuzare continuă cu flux normal. Parametrii biologici trebuie redresați în pregătirea preoperatorie astfel încât indicația de operabilitate a pacientului și fixarea momentului operator să fie una perfect justificată.

Pentru arsurile de gradul IV excizate tangențial, grefarea hipodermului restant poate fi efectuată fie imediat, cu dezavantajul că grăsimea este un pat receptor mai rău pentru grefe datorită iregularităților sale, fie se amână câteva zile până la apariția unui strat fin de țesut granular ce uniformizează relieful.

Excizia suprafascială are avantajul limitării sângerării datorită unei mai bune hemostaze și oferirii unui pat receptor bun pentru grefe, dar cu inconvenientul unui prejudiciu estetic deloc neglijabil. Practic, prejudiciul estetic determinat de îndepărtarea întregii grosimi a dermului (și chiar și a hipodermului uneori) ceea ce creează o "diferență de nivel" între zona grefată și tegumentele indemne din jur. Mai mult, după integrarea grefelor refacerea dermului nu va beneficia de prezența scheletului arhitectural al pielii din regiune, iar remodelarea nu va oferi niciodată o reconstituire estetică. Pentru arsurile majore ce pun în pericol viața pacientului, aceasta rămâne totuși metoda de preferat.

Indiferent de tehnica utilizată, excizia escarelor combustionale nu trebuie să depășească 10 - 15 % din suprafața corporală totală datorită riscului anestezico-operator crescut, în special ca urmare a sângerării. Este indicat ca preoperator pacientul să aibă parametrii hematologici în limite normale.

Scanned with OKEN Scanner

Tehnica grefării

Primul pas în orice operație de grefare îl constituie estimarea tipului de grefă necesar – grosimea grefei fiind aleasă funcție de calitatea vasculară a patului receptor – și a dimensiunilor acesteia (măsurată în cm^2), funcție de care se alege **zona donatoare**.

Pentru grefele de PLD subțiri și intermediare, cele mai des utilizate zone donatoare sunt coapsele, atât anterior, lateral, cât și posterior, urmate de abdomenul anterior și lateral, trunchiul posterior sau peretele toracic lateral, deși în această ultimă regiune prelevarea este anevoioasă datorită grilajului costal. La marii arși, la care orice regiune anatomică intactă este o zonă donatoare posibilă, mai pot fi prelevate grefe de PLD de pe fețele antero-externă și posterioară a gambei, mai rar de pe brațe sau de pe scalp.

În grefarea feței, zonele donatoare de grefe toată grosimea cu o culoare și o textură apropiată sunt regiunea retroauriculară și cea supraclaviculară. Pentru defecte ce depășesc posibilitățile de închidere primară ale acestor zone donatoare, regiunea inghinală este următoarea opțiune, alegând cu grijă o zonă glabră.

Pentru grefele TG la mână, zonele donatoare preferate sunt fața internă a brațului și fața antero-internă a antebrațului datorită avantajului oferit de blocul axilar și utilizarea unui singur câmp operator, iar la nevoie zona inghinală.

Prelevarea grefelor de PLD

Recoltarea grefelor de piele despicată se realizează cu ajutorul instrumentului chirurgical denumit **dermatom**. Acționarea acestora se face fie printr-un dispozitiv mecanic – electric sau cu aer comprimat – fie manual. Principiul de funcționare este identic în ambele situații: o lamă lată este montată într-un suport dotat cu un opritor reglabil al profunzimii de tăiere și care secționează pielea în grosimea sa prin mișcări fine de lateralitate imprimate mecanic sau manual.

Dermatomul cu acumulatori GA630 AESCULAP (Foto 12) este un aparat modern și fiabil, ușor de utilizat care permite recoltarea grefelor de piele necesare grefării arșilor. Utilizarea sa este mult facilitată de faptul că nu există nici un cablu de racord la exterior, permițând o manevrabilitate incomparabil mai ușoară decât a altor dermatoame. Permite recoltarea grefelor de piele de lățime variabilă între 8 mm și 8 cm reglabilă cu ajutorul unor clapete basculante. Grosimea grefei de piele este reglată prin manevrarea unui levier gradat din 0,1 în 0,1 mm între 0,2 – 1,2 mm.

Scanned with OKEN Scanner

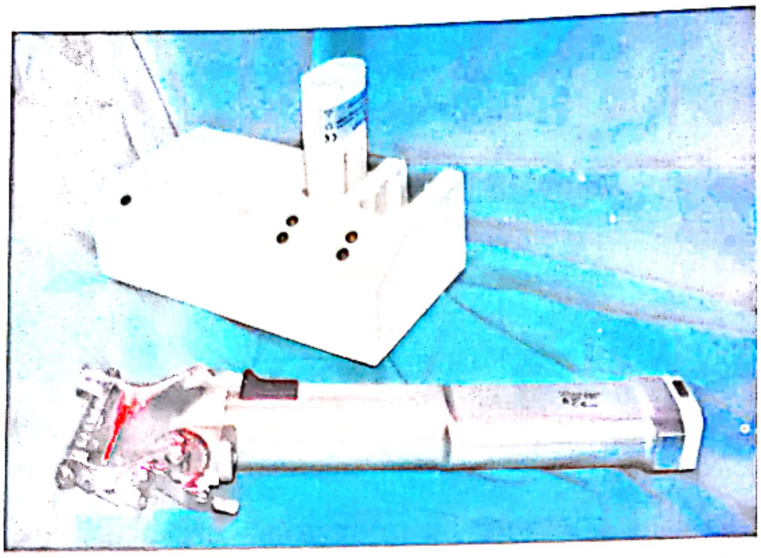


Foto 12. Electrodermatomul Aesculap

Dermatomul nu necesită utilizarea de instrumente complementare; iar acumulatorul încorporat în mâner are suficientă energie pentru prelevarea unei suprafețe importante de grefă de piele, suficient chiar și pentru grefarea marilor arși. În experiența noastră nu am fost nevoiți să schimbăm un acumulator epuizat cu altul încărcat în timpul unei ședințe operatorii, deși constructorul prevede posibilitatea efectuării acestei operațiuni, în condiții de deplină sterilitate în preoperator.

Lamele dermatomului sunt dedicate și nu pot fi folosite alte tipuri de lame. Durata de viață a unei lame depășește cu mult necesarul grefării unui mare ars.

Dermatomul și toate componentele sale, cu excepția acumulatorului, se sterilizează la 2 bar prin autoclavare, după ce a fost demontat și curățat cu minuțiozitate, fără a fi imersat în apă sau în lichide antiseptice care pot fi responsabile de distrugerea aparatului. Acumulatorul, al cărui locaș se află în mânerul aparatului, nu necesită sterilizare ci doar ștergere și reîncărcare periodică.

Practic, recoltarea grefei se realizează ca și cu alte tipuri de dermatoame mecanice (cu acționare pneumatică sau electrică) prin aplicarea tălpii aparatului paralel pe suprafața zonei donoare, simultan cu aplicarea unei ușoare presiuni în jos și înainte, dar fără a începe glisarea aparatului. Se pornește aparatul și se începe o ușoară glisare spre înainte, observând apariția marginii inițiale a grefei în spațiul din spatele lamei dermatomului. Odată pornit, dermatomul nu va mai fi oprit până la recoltarea integrală a lamboului dorit. Dacă marginea grefei nu apare uniformă pe toată lățimea ei, se va accentua ușor apăsarea tălpii aparatului, fără a opri aparatul, spre partea unde grefa nu a fost tăiată sau este mai subțire. Se va continua apoi recoltarea, menținând constantă presiunea pe zona donoare, până la obținerea

Scanned with OKEN Scanner

Foto 13. Recoltarea grefei de PLD cu electrodermatomul Aesculap; sângerarea "punctată" indică nivelul dermic corect de prelevare

lamboului de grefă dorit (Foto 13). Tăierea marginii finale a grefei se face fie după oprirea aparatului și retragerea acestuia, cu ajutorul unui foarfece, fie, în timpul funcționării aparatului, prin înclinarea ușoară, dar fermă, a marginii de atac a dermatomului către în sus.

Preparative obligatorii în prelevarea grefelor sunt verificarea reglajelor de grosime ale dermatomului și aplicarea pe zona donatoare de vaselină sterilă pentru a facilita progresia instrumentului. Un ajutor menține în tensiune regiunea donoare, iar operatorul aplică ferm și cu o presiune constantă dermatomul pe piele, activează motorul și avansează apoi rapid și constant în viteză și presiune până la obținerea lungimii dorite a grefei.

Grosimea grefei prelevate (și mai important – rezerva dermică restantă pentru epitelizarea ZD) este dependentă nu numai de reglajul dermatomului, ci și de presiunea aplicată și caracteristicile pielii donoare. Din aceste motive, pe toată durata prelevării grefei este obligatorie verificarea "din mers" a aspectului dermului rămas în urma instrumentului. Punctele hemoragice mici, rare și cu apariție întârziată indică o grefă subțire, o densitate mai mare a punctelor hemoragice și cu confluare rapidă caracterizează o grefă intermediară, în timp ce o sângerare francă

Scanned with OKEN Scanner

imediată cu evidențierea pe alocuri de lobuli grăsoși semnalează o grefă toată grosimea ce impune cel mai adesea oprirea prelevării și reajustarea dermatomului. Dacă însă a fost necesară prelevarea cu electrodermatomul a unei grefe groase, pentru vindecarea zonei sale donatoare se prelevă din imediata vecinătate o grefă subțire cu care se acoperă ZD.

Expandarea grefei de piele liberă despicată reprezintă transformarea lamboului într-o plasă, prin practicarea unor șiruri de incizii paralele între ele și cu axul grefonului, regulate și intercalate. Astfel prelucrată, grefa de piele își mărește suprafața de 3 - 8 ori în funcție de frecvența inciziilor, de mărimea lor și de gradul de intercalare al șirurilor de incizii.

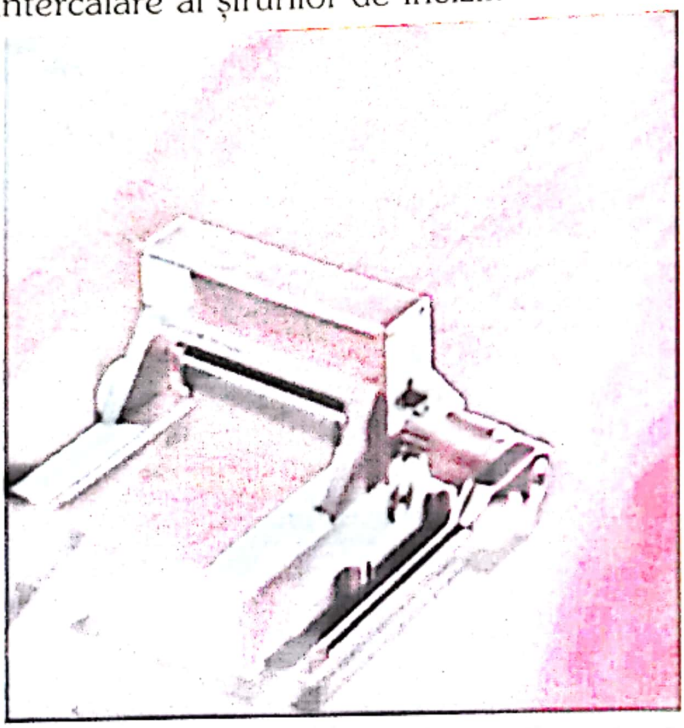


Foto 14. Expandarea grefei

Practic, această operațiune se poate realiza fie prin practicarea inciziilor cu ajutorul lamei de bisturiu 11 sau chiar 23, în funcție de lungimea dorită a inciziilor, fie cu ajutorul unui dispozitiv de expandare. Prima metodă dă rezultate bune, dar este dependentă de experiența chirurgului și, cel mai important, necesită mult timp. Dispozitivul de expandare (Foto 14) economisește mult din timpul necesar acestei operațiuni, dă rezultate constante, iar lungimea inciziilor și intercalarea șirurilor este determinată de tipul placuței de expandare folosite. Aceste plăcuțe de unică utilizare sunt realizate din plastic și prezintă striații oblice, cu intervale variabile între ele corespunzătoare gradelor de expandare 1/4 – 1/8. Frecvența acestor striații determină lungimea inciziilor și intercalarea șirurilor, ceea ce modifică gradul de expandare al grefei și, corespunzător, câștigul în suprafață al acesteia.

Dispozitivul de expandare este compus dintr-un set de discuri tăietoare dispuse coaxial echidistant și dintr-un mecanism de avans al plăcuței striate pe care se aplică lamboul de grefă de piele. Grefonul

Scanned with OKEN Scanner

aplicat pe plăcuță va fi forțat să treacă pe sub discurile tăietoare care vor practica, astfel, șirurile de incizii intercalate, uniforme.

Dacă nu se dorește o expandare a grefei, efectuarea acestor incizii mai spațiate are rolul de a permite evacuarea eventualelor hematoame sau seroame provenind din patul receptor, asigurând astfel o aplicare fermă pe relieful zonei receptoare și o aderență sigură a grefei la pat pe toată perioada necesară prizei.

Sutura grefelor se poate face fie cu puncte separate, fie cu surjet, având ca scop evitarea derapării grefelor și menținerea gradului de expandare dorit (Foto 15). Grefele subțiri, lipsite de scheletul dermic elastic, nu se retractă și pot fi aplicate fără a fi suturate. Dispuse cu fața cruentă pe zona receptoare, grefele subțiri manifestă o "aderență spontană" la pat, care nu trebuie deranjată prin gesturi intempestive deoarece punctele de fibrină o fixează rapid într-o poziție care poate rămâne definitivă.

Foto 15. Excizie suprafascială primară - grefă cu acoperirea defectului postexcizional prin PPLD; incizie de decompresiune la pumn

Scanned with OKEN Scanner

Pentru grefele toată grosimea este obligatorie sutura completă pe toate laturile pentru prevenirea retracției.

Sutura grefelor trebuie să permită acesteia mularea pe toate formele de relief ale patului receptor și nu să o întindă precum un cort. Această situație este întâlnită în special după exciziile suprafasciale, când marginile plăgii sunt supradenivelate cu o grosime egală cu cea a stratului adipos de vecinătate, iar grefa trebuie să "tapeteze" și hipodermul de jur împrejur. Situația nedorită de dispunere "în punte" a grefei se poate repeta la nivelul zonelor articulare (mobile). De aceea, sutura GPLD pe conturul defectului se face cu puncte separate lăsând firele lungi pentru a realizarea unui pansament tip *bourdonnet* sau *tie-over* prin legarea firelor pe comprese, ce asigură astfel un mulaj perfect al grefei pe relieful zonei receptoare, menținut de regulă 5 - 7 zile, până la fixarea grefei pe pat.

Pansamentul reprezintă un moment delicat ce nu trebuie neglijat deoarece de meticulozitatea lui depinde reușita operației de grefare. Pe grefă se aplică mai întâi un pansament într-un singur strat denumit *tulle* ce poate fi îmbibat cu substanțe grăsoase (*tulle gras*) pentru a ușura îndepărtarea sa la pansamente (Foto 16). Primele comprese ce se aplică peste tulle trebuie să fie de dimensiuni cât mai mici pentru a aplica perfect grefa pe toate neregularitățile de relief ale patului receptor. Acestea vor fi îmbibate fie cu ser fiziologic, fie cu o soluție antiseptică sau cu o soluție cu antibiotic (rifampicină) pentru a absorbi mai bine secrețiile din plagă și pentru minimizarea riscului septic. Pansamentul este apoi completat cu comprese uscate.

Foto 16. Protejarea grefelor de PLD cu tulle gras

Pentru membre este preferată bandajarea cu fețe pentru a menține contactul perfect dintre grefă și pat. Pentru trunchi lipirea pansamentelor trebuie efectuată cu grijă pentru a evita deraparea grefelor.

Scanned with OKEN Scanner

Imobilizarea este obligatorie pentru toate grefele aplicate pe membre. Pentru față sau pentru trunchiul posterior, o modalitate de imobilizare a pansamentului și implicit a grefei o constituie sutura "tie over" sau "bourdonnet". Aceasta constă în lăsarea lungă a capetelor tuturor punctelor de sutură ale grefei, aplicarea compreselor strict pe zona grefată urmată de ligatura firelor diametral opuse "în punte" peste comprese în scopul imobilizării acestora. Pansamentul este completat la periferie și apoi se lasă pe loc 5 - 7 zile.

Îngrijirea zonei donatoare poate fi realizată fie prin metoda deschisă, fie prin cea închisă. În primul caz pansamentul ce a fost aplicat cu ocazia prelevării grefei este înlăturat, lăsând pe loc doar tulle-ul gras, după care ZD este lăsată la expunere să se usuce, aplicând la nevoie o soluție antiseptică din când în când dacă există riscul infecției (de regulă alcool 70°). Dacă se optează pentru metoda închisă, zona donatoare se va pansa zilnic sau la două zile, dar lăsând pe loc tulle-ul deoarece îndepărtarea acestuia este foarte dureroasă și sângerândă. În ambele situații, pansamentul profund va cădea singur la aproximativ 3 săptămâni, după cicatrizarea zonei donatoare. Durata vindecării ZD ține de potențialul de vindecare specific fiecărui pacient și de grosimea grefei prelevate (rezervele epiteliale).

Grefarea secundară

Excizia primară a tegumentelor arse este posibilă și indicată doar până în ziua a 7-a de la accident datorită hipervascularizației intense din țesuturile perilezionale datorate reacției inflamatorii cu inerentul risc hemoragic. În cazul depășirii primei săptămâni, este indicată îngrijirea locală până la detașarea progresivă a escarei și formarea țesutului granular, ce necesită uzual 3, maxim 4 săptămâni, care apoi este acoperit secundar cu grefe de PLD.

Grefarea secundară are 3 timpi operatori principali:

- degranularea;
- prelevarea grefelor de PLD și expandarea lor;
- aplicarea și sutura grefelor (Foto 17).

În special la marii arși, intervenția chirurgicală de grefare secundară trebuie să aibă o durată de execuție cât mai scurtă cu putință, datorită tarelor multiorganice pe care le au pacienții cu arsuri întinse ajunși în stadiul III. În acest scop, este preferabil să se lucreze în cel puțin *două echipe*, una care să preleveze și să expandeze grefele, iar alta să efectueze degranularea, pentru ca la final cu toții să etaleze și să ancoreze grefele (Schema nr. 18).

Scanned with OKEN Scanner

Foto 17. Plagă granulară postcombustională cu expunerea tendonului bicipital.
a. *aspect inițial*
b. *acoperirea tendonului cu un lambou de rotație și PPLD pe antebraț*
c. *zona donatoare grefată*

Degranularea se poate realiza pe suprafețele plane cu partea tăioasă a lamei unui bisturiu clasic, fie cu chiureta mare pentru plăgile granulare cu "relief denivelat". După îndepărtarea țesutului granular, se spală întreaga regiune cu antiseptice: mai întâi cu apă oxigenată care prin spumare scoate toate detritusurile din criptele granulare restante, iar apoi spuma este îndepărtată prin lavaj abundent cu soluție de cloramină.

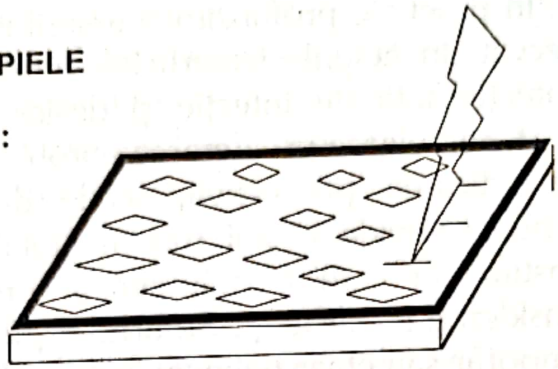
Este necesară o hemostază cât mai riguroasă pentru a evita orice hematom ce ar putea duce la pierderea grefelor. Vasele sângerânde sunt electrocoagulate, în timp ce hemostaza micilor puncți hemoragice se realizează prin aplicarea temporară a unui pansament umed ușor compresiv menținut cu câteva tururi de fașă sterilă. După ce s-a terminat prelevarea și expandarea GPLD, acest pansament se înlătură cu blândețe și se pot aplica grefele.

Chiar și după degranularea unor regiuni cu vascularizație foarte bogată cum este fața (redutabile ca risc hemoragic pentru plăgile de diverse etiologii), simpla presiune exercitată

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL CHIRURGICAL TARDIV ÎN ARSURI

- DEGRANULARE + GREFE DE PIELE
- GREFE SUBȚIRI EXPANDATE:
  - APOZIȚIE SIMPLĂ
  - SUTURA
  - HISTO – ACRYL
  - COL BIOLOGIC



- PANSAMENT ⇨ ZD + ZR
- VINDECARE 4 - 6 SĂPTĂMÂNI

Factori de creştere epitelială din trombocite (β TGF)

Schema nr. 18. Degranulare și PPLD în arsuri

de câteva comprese mari îmbibate cu ser fiziologic este suficientă pentru a asigura hemostaza. Totuși, pentru punctele care redevin sângerânde după îndepărtarea compreselor umede, este pe deplin justificată utilizarea pensei bipolare pentru completarea hemostazei.

Grefele aplicate după degranulare sunt de regulă subțiri sau intermediare și în general nu necesită a fi suturate ci se pun câteva puncte de ancorare. Când însă grefele intermediare sunt expandate la dimensiuni mari, este preferabilă suturarea lor pentru a nu se irosi efectul de câștig în suprafață.

SUBSTITUIENȚII CUTANAȚI

Cunoașterea și înțelegerea dualismului morfofuncțional bilaminar al pielii sunt esențiale în tratamentul arsurilor și pentru utilizarea corectă a substituenților cutanați. Este important de reținut că epidermul reprezintă viața, previne pierderea de apă și de electroliți, asigurând protecția față de invazia microbiană, iar dermul, care asigură suportul integrității mecanice, reprezintă calitatea vieții. Trebuie de reținut că, în opoziție cu puterea de regenerare spontană a epidermului, prin epitelizare centripetă și centrifugă, dermul nu are capacitatea de regenerare decât dacă i se oferă trei elemente:

Scanned with OKEN Scanner

- un schelet matriceal (modelul);
- celulele (fibroblaști, mastocite, macrofage etc.);
- citokine și factori de creștere (semnal celular).

În practică, profunzimea arsurii indică tipul de substituent cutanat adecvat. În arsurile superficiale se vizează un substituent care oferă protecție față de infecție și desicare, accelerează cicatrizarea prin aport, stimulează proliferarea fibroblaștilor și vascularizația, favorizează reepitelizarea progresivă, scade durerea, scade frecvența pansamentului, scade costul tratamentului medical. În arsurile profunde, substituenții care permit simpla protejare înainte de grefare sunt considerați insuficienți. Se urmărește găsirea acelora care pot înlocui, temporar sau chiar definitiv, autografa de piele.

Substituenții cutanați sunt pentru acoperire temporară sau pentru acoperire definitivă. Structura și proprietățile biologice ale substituenților sintetici de piele sunt diferite după cum perioada de timp pentru care vor acoperi defectul tegumentar va fi temporară ori definitivă (Schema nr. 19).

SUBSTITUIENȚII SINTETICI DE PIELE

1. – TEMPORARI: a)- biologici : allografe – homografele
xenografe – piele de porc
membrane amniotice

b)- semisintetici : *Biobrane®, Inepran®*

c)- sintetici : *Tegaderm®, Biofilm®, Omniderm®, Op-site®*

2. – DEFINITIVI: a) – epidermul de cultură *(culturi de keratinocite)*
b) – dermul artificial : - derm dezepidermizat (omorât)
- matrice dermică extracelulară *Integra®*
- echivalenți vii de derm: *Dermagraft®*

c) – piele reconstruită : *Apligraft®*

Schema nr. 19. Substituenții sintetici de piele

Materialele de acoperire **temporară** nu sunt obligatoriu biodegradabile, putând rămâne inerte și nereactive. Au rolul de barieră antimicrobiană și de diminuare a durerii prin scăderea frecvenței

Scanned with OKEN Scanner

pansamentului și limitarea contactului direct cu aerul (în arsurile de gradul II curenții de aer pot provoca durere). În funcție de profunzimea arsurii, organismul epitelizează sau formează țesut de granulație pentru adeziune. În acest ultim caz, ele trebuie înlocuite cu materiale de acoperire definitive.

Materialele de acoperire **definitivă** trebuie să fie acceptabile biologic pentru gazdă, cu care să interacționeze și să coopereze biologic pentru a fi încorporate și chiar să participe la procesul natural de înnoire celulară. Elementul critic este structura bilaminară care mimează caracteristicile pielii – analog epidermic cu rol de barieră și un analog dermic pentru a permite atașarea de gazdă prin invazia de către fibroblaștii proprii.

Homografele sunt considerate încă standardul de referință a oricărui material de acoperire nou. Calitățile lor rezidă din capacitatea de a forma legături vasculare prin inosculație (temporare) cu gazda. Utilizarea ridică probleme legate de conservare (în absența unei bănci de piele), aprovizionare, securizare biologică, bacteriologică și serologică.

Beneficiile allografelor sunt:

- reconstituie bariera mecanică și fiziologică;
- scad pierderea apei și electroliților prin evaporare;
- scad pierderile de proteine și elemente sanguine;
- scad pierderea de căldură și reduc necesarul energetic;
- scad proliferarea microbiană;
- stimulează neovascularizația și promovează granularea;
- scad durerea determinată de atingerea plăgilor și astfel favorizează mobilizarea precoce;
- protejează până la autografiere elementele nobile;
- stimulează vindecarea arsurilor superficiale;
- conservă autografele.

Principalele indicații de utilizare a homografelor sunt:

- acoperire temporară în arsuri intermediare;
- pansament de protecție a grefelor autologe larg expandate;
- pansament temporar după excizia precoce a tegumentelor arse.

După priză homografele se dezepidermizează și se acoperă cu epiderm de cultură autolog.

Membranele amniotice (MA) au proprietăți intermediare între allo- și xenografe. La fel ca și xenografele, nici MA nu se vascularizează prin inosculație și au potențial de transmitere a bolilor ca orice allografă. Deși cu o amploare restrânsă de utilizare, metoda are avantaje recunoscute:

- aderență bună la plagă;
- permite evaporarea fluidelor;

Scanned with OKEN Scanner

- permite relativ ușor urmărirea evoluției;
- scade sau chiar înlătură durerea provocată de schimbarea pansamentelor;
- estrogenii par a stimula cicatrizarea;
- este economică prin disponibilitatea în cantitate nelimitată.

Xenografa cea mai frecvent utilizată este *pielea de porc*. Nu este rejetată ca allografă, ci se elimină prin necroză avasculară. Avantajul este de ordin economic. Dezavantajul rezultă din instabilitatea conexiunilor vasculare și riscul de infectare chiar la interfața cu gazda.

Substituenții cutanați temporari semisintetici. Lista produselor disponibile este lungă (Inerpan®, Beschitin®, Biobrane® etc.). Spre exemplu, produsul Biobrane® respectă principiul bilaminar, fiind alcătuit dintr-un analog dermic – rețea de nylon impregnată cu colagen porcin și acoperită cu o foiță de silicon ca substituent epidermic. Este considerat un excelent înveliș temporar pentru arsurile profunde având calități asemănătoare dermului porcin: are o bună aderență la plagă, permite pasajul vaporilor și a lichidelor, controlează infecția, nu determină reacție inflamatorie, nu se fragmentează la ridicare și lasă în urmă țesut granular de calitate.

Substituenții cutanați temporari sintetici (Op-Site®, Tegaderm®, Biofilm®, Omniderm® etc.) sunt copolimeri de silicon, poliuretan și clorură de polivinil preparați sub formă de gel, burete, membrană sau peliculă semipermeabilă ce nu aderă la plagă. Reduc remarcabil pierderile de lichide, dar nu pot controla infecția.

Epidermul de cultură ca metodă de acoperire definitivă a reprezentat unul dintre punctele de cotitură în tratamentul arsurilor. Se prepară pornind de la o biopsie din pielea neafectată a pacientului care este supusă apoi digestiei enzimatice pentru *separarea* dermo-epidermică. Keratinocitele separate se cultivă apoi pe medii de cultură adecvate și, după proliferarea și dezvoltarea primoculturii la 7 - 10 zile, se face o nouă separare a celor multiplicate. Celulele epiteliale astfel obținute urmează aceleași etape ca și la prima cultivare. La circa 21 de zile filmul de keratinocite e detașat de pe suportul de fibroblești, transferat pe o suprafață textilă și trimis în sala de operație. În momentul grefării epiteliul nu este diferențiat. În caz de priză, la 6 zile apar toate straturile normale, dar abia la 3 săptămâni se formează membrana bazală și hemidesmosomii maturi. Pe termen lung se produce regenerarea unui epiderm normal și stabil. La distanță de un an se induce diferențierea dermului cu organizare stromală și vasculară normală și abia după 4 - 5 ani apar fibrele de elastină.

Scanned with OKEN Scanner

În afara tehnologiei costisitoare, *dezavantajele* aplicării culturii de epiderm decurg din *fragilitatea* sa și din *durata necesară producerii*. Perioada de așteptare de 3 - 4 săptămâni necesară obținerii culturilor de keratinocite – timp în care defectele postexcizionale rămân acoperite cu substituenți sintetici temporari – poate fi grevată de colonizarea plăgii și tararea pacientului. *Rata scăzută de priză*, fragilitatea epidermului primar integrat, probabilitatea pierderilor secundare și prelungirea imobilizării pentru a favoriza priza foițelor epidermice reprezintă dezavantajele utilizării epidermului de cultură. La acestea se adaugă prețul de cost foarte ridicat (laboratoare, medii de cultură, personal etc.).

Derm dezepidermizat omorât. Se poate crea un substituent dermic eliminând din pielea umană toate celulele epidermice și dermice, dar menținând structura și integritatea biochimică a *matricei dermice extracelulare și complexul membranei bazale*. Astfel se exclude posibilitatea oricărei reacții imune sau inflamatorii. Odată grefat dermul dezepidermizat nu este eliminat ci *colonizat de fibroblaștii gazdei*, apoi este încorporat în plagă prin revascularizare și repopulare celulară cu fibroblaștii gazdei, fiind supus unei perioade de remodelare. După integrarea dermului dezepidermizat, se aplică o grefă de PLD subțire autologă.

Matricea dermică extracelulară (Integra® - echivalent dermic cu chistosan).

Pentru a fi eficientă, pielea artificială trebuie să reproducă toate funcțiile pielii normale și de aceea trebuie să aibă o porțiune dermică și una epidermică. Pornind de la constituenții extracelulari ai dermului normal, în laborator se poate crea o matrice asemănătoare. Plasată în plagă, aceasta este vascularizată și poate constitui un suport pentru grefa de piele sau foițele epidermice obținute în laborator prin culturi de keratinocite. **INTEGRA®** are o structură bilaminară alcătuită dintr-un analog dermic (matrice acelulară de derm liofilizat) și un analog epidermic (o membrană de silicon). Particularitatea sa constă în faptul că matricea poroasă acelulară de derm este realizată din fibre reticulare de *colagen bovin* extrasă din tendoane și lanțuri de *condroitin-6-sulfat* provenit din *cartilaj de rechin*, care se leagă covalent între ele prin intermediul glutarat aldehidei. Practic fibrilele sunt stabilizate și înghețate la -105°C când legăturile condroitin 6 sulfatului coprecipită materialul fixat de glicosaminoglicani (GAG) care conțin colagen, ceea ce prezervă rezistența la degradare și crește forța tensilă astfel încât modelul regenerării poate fi folosit în mod convenabil de gazdă. După

Scanned with OKEN Scanner

un al 2-lea pas de legare cu glutarat aldehidă, produsul final este din nou înghețat. Apoi expunerea la temperatură înaltă sterilizează modelul. Proprietățile fizico-chimice și mecanice sunt controlate de conținătorii de condroitin 6 fosfat, modelul de regenerare menținând o suprafață aderentă. El oferă o bună protecție față de invazia bacteriană, dar împiedică și pierderile de lichid.

Porozitatea tridimensională a dermului este astfel realizată încât stratul profund oferă o structură de ochiuri largi în plasa cărora să poată pătrunde fibroblaștii gazdei ca și macrofagele, limfocitele și celulele endoteliale derivate din patul receptor. Fibrele din dermul "artificial" au o rată de degradare bine definită astfel încât noile fibre produse de fibroblaștii gazdei să le poată înlocui "la timp". Stratul superficial are o porozitate concepută pentru a controla pierderile de apă și a oferi protecție față de invazia microbiană. Stratul epidermic de la suprafață este făcut dintr-o foiță subțire de polixiloxani polimerizați (silicon) de aproximativ 0,1 mm grosime.

Yannas și Burke, în 1980, au definit obiectivele la care ar fi trebuit să răspundă realizarea produsului *Integra®*, și anume: să necesite o singură aplicare pentru închiderea defectelor pe toată grosimea, să controleze pierderile de lichid, să ofere o eficientă protecție față de infecție și să controleze contractura cicatricii.

Subtituenții de piele interferă activ cu defectul într-un mod nonantigenic, noninflamator. De asemenea, induc migrarea fibroblaștilor și vaselor în materialul ce acționează ca model pentru sinteza noii matrici dermice cu o rată a biodegradării ce menține proprietățile fizice și biologice necesare pielii pentru închiderea fiziologică a defectului.

Modelul de regenerare dermică *Integra®* încorporează predominant tipul I de colagen și o cantitate minimă de colagen de tip III, porțiunea dermică condroitin sulfat glicosaminoglicani, care are un rol crucial pentru succesul revascularizării și înainte, dar și după organizarea regenerării țesutului dermic autolog.

Tehnica chirurgicală de aplicare a pielii artificiale *Integra®* se aseamănă cu cea a acoperirii defectelor postexcizionale cu grefe de piele, dar există și câteva particularități care merită a fi menționate. Burke a fost cel ce a descris tehnica chirurgicală de folosire a *Integra®* în arsurile acute.

Trebuie respectate principiile de bază valabile pentru orice excizie:
- excizia zonei infectate;
- excizie în țesut sănătos;
- hemostază corectă.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste principii vor fi aplicate inclusiv atunci cînd se folosește modelul de regenerare dermică *Integra®*.

Excizia precoce în tratamentul arsurilor profunde este metoda de ales ori de câte ori aceasta are indicații. Tehnica de excizie poate fi *fascială, tangențială sau secvențială*, dar excizia țesuturilor neviabile trebuie să fie *completă*, fără a lăsa resturi de escară.

Precocitatea exciziei tegumentelor arse are mare importanță operația trebuimd să se înscrie obligatoriu în intervalul primei săptămâni. Plasarea modelului de regenerare *Integra®* pe un defect *contaminat* poate transforma o plagă infectată deschisă într-un abces închis ceea ce poate avea un prognostic mai grav. Incidența infecțiilor crește dramatic dacă excizia defectului este făcută la mai mult de o săptămînă sau dacă există infecții sistemice la momentul aplicării *Integra®*. Dacă una dintre aceste condiții există, unii chirurgi optează pentru acoperirea cu alografe urmată de aplicarea subsecventă a modelului *Integra®*. De aceea trebuie recoltate secreții din plaga arsă de la internarea marilor arși pentru a iniția sau continuată terapia antibiotică, ce depinde de rezultatele culturilor, dar și decizia chirurgului.

Profunzimea exciziei pentru aplicarea pielii sintetice de tip *Integra®* are câteva particularități în raport cu principiile valabile pentru acoperirea cu grefe de piele. Excizia trebuie făcută întotdeauna "în țesut sănătos", dar acest țesut viabil, în afară de mușchi – care oferă patul vascular cu cea mai mare putere de penetrare – poate fi și grăsimea subcutanată, fascia, periostul sau chiar osul deperiostat. Profunzimea ideală a exciziei depinde de vascularizația țesutului subiacent. Dacă vascularizația patului este săracă, vasele de sânge nu vor penetra modelul dermic de regenerare și grefarea ulterioară cu piele liberă despicată va eșua. *Fascia* nu are o foarte bună vascularizație, totuși are o viabilitate bună și oferă un pat acceptabil. *Grăsimea subcutanată are cea mai slabă vascularizație*, în particular la pacienții vîrstnici, dar ea rămâne pentru *Integra®* un pat acceptabil. În cazul pacienților cu defecte profunde, cu afectarea stratului adipos, chirurgul trebuie să decidă dacă patul este viabil după culoare, aportul sangvin și gradul de contaminare. Patul pe care se etalează *Integra®* trebuie să aibă, de asemenea, o suprafață netedă, care să asigure un contact intim între modelul de regenerare și patul receptor dinspre care trebuie să poată migra fără obstacole fibroblaștii și mugurii vasculari. Dacă chirurgul este nesigur de viabilitatea țesuturilor, în dubiu de diagnostic poate pune un pansament pentru 24 - 48 de ore, după care "în urgență amânată" se poate face –

Scanned with OKEN Scanner

dacă este necesar – debridarea țesuturilor contaminate și modelul dermic poate fi aplicat. În defectele foarte profunde trebuie evitată expunerea tendoanelor sau nervilor.

Hemostaza trebuie să fie perfectă deoarece interpunerea unui hematom între patul receptor și *Integra®* poate compromite definitiv rezultatul. Pierderea excesivă de sânge poate limita extinderea exciziei. Kahalley și colab. (1991) au propus, pentru a reduce pierderea de sânge de la locul exciziei, injectarea unei soluții de ser fiziologic amestecată cu un vasopresor – epinefrină sau fenilepinefrină – în țesutul subcutanat subjacent ariei tegumentare de excizat. Astfel sângerarea este mai redusă cu 70 % la locul exciziei. Practic, imediat înainte de excizie, este injectată sub planul escarei o soluție de epinefrină (1 mg de epinefrină la 1 litru de ser fiziologic). Se practică excizia în țesut sănătos, chirurgul asigurându-se de viabilitatea patului receptor restant. Defectul postexcizional este șters apoi cu o soluție de trombină, calciu și epinefrină. Cel mai eficient gest hemostatic constă în aplicarea pe defectul postexcizional a unui pansament cu bureți ce conțin trombină și epinefrină (Gelaspon® Tefla®). După 10 - 15 minute buretele este îndepărtat, iar puntele de sângerare restante sunt cauterizate. Numai după ce defectul este perfect curat va fi acoperit cu *Integra®*. Alte metode de oprire a sângerării sunt: aplicarea tourniquet-ului, aplicații topice de soluții de epinefrină sau tratarea defectului cu soluții de epinefrină și trombină.

După Burke, în utilizarea *Integra®* în chirurgia reconstructivă când cicatricea este excizată, *grăsimea este lăsată pe loc, nederanjată*, în contrast cu excizia fascială din arsurile acute în care grăsimea este excizată și rămâne un defect mult mai important cu decalaj de nivel. Când se acoperă *suprafețe concave*, cum ar fi cele din axială sau *suprafețe de flexie* la nivelul articulațiilor se vor *plasa mănuchiuri de comprese umede* care se fixează cu fire transfixiante pentru a nu permite alunecarea modelului dermic pe suprafața patului receptor, permițând matricei să ia forma patului. Verificarea defectului va fi făcută în a 2-a zi, a 5-a zi și a 7-a zi postoperator. Se vor înlocui compresele plasate pentru evacuarea seroamelor ori hematoamelor. Dupa a-7-a zi postoperator o mobilizare atentă va putea începe și va fi continuată până la etapa a 2-a de reconstrucție. La 3 săptămâni au arătat o vascularizație *incompletă* a întregii grosimi a matricei *Integra®*. De aceea externarea pacientului – în cazurile la care întinderea și localizarea permit începerea mobilizării

Scanned with OKEN Scanner

din a 7-a zi – poate fi făcută în zilele următoare, iar pansamentul schimbat în ambulator. Nu trebuie pus alcool pe *Integra®* – poate liza legăturile create cu patul receptor și poate determina formarea hematoamelor.

Etapa a-II-a începe în a 4-a săptămână după primul stadiu când se va ridica stratul de silicon de la suprafață pentru ca neodermul – bine vascularizat – să poată fi acoperit cu autogrefe. Când suprafața este atât de întinsă încât este depășită capacitatea donatoare de autogrefe – în centrele specializate – se pot folosi foliile de culturi de celule epiteliale. Trebuie reținut că *vascularizația matricei Integra® la sfârșitul primei etape are rolul cel mai important pentru aderența și "prinderea" autogrefei și respectiv închiderea definitivă a defectului.* Vascularizația matricei Integra® poate fi urmărită prin transparența stratului silicon de la suprafață care permite chirurgului să observe virarea culorii de la roșu spre galben-orange. În ziua 28 - 30 în sala de operație se îndepărtează foița de silicon de la suprafața *Integra®* și *neodermul autolog* se acoperă cu autogrefe subțiri expandate. În a 4-a sau a 5-a zi de la aplicarea autogrefelor se verifică defectul, poziția grefelor și se evacuează seroamele. Când este posibil pacientul se externează, iar îngrijirea până la maturarea autogrefelor se face în ambulator. Practic, la 6 – 7 săptămâni defectul este complet vindecat, dar o evaluare corectă a calității cicatricei se va face abia la 3 luni de la operație.

Practic, *Integra®* se grefează imediat după excizia trans-hipodermică. Este vascularizat și colonizat de *fibroblaștii pacientului* care vor produce fibre de țesut conjunctiv (*neoderm autolog*) pe baza structurii tridimensionale oferită de *Integra®* la care aderă. Fibroblaștii gazdei vor sintetiza în rețeaua de colagen bovin conținut de *Integra®* diferitele tipuri de colagen propriu, glicoproteine, glicosaminoglicani (GAG), constituenți ai matricei extracelulare proprii și induc remodelarea scheletului inițial. Neodermul autolog va avea fibrele dispuse spațial după modelul oferit de *Integra®*. Ulterior, când prin pelicula de silicon se observă o vascularizare bună a substratului dermic, stratul superficial se îndepărtează și *neodermul autolog* se grefează cu piele autologă foarte subțire, larg expandată.

Stern și colab. (1990) au examinat fazele histologice ale vascularizației și ale remodelării neodermului când se folosește *Integra®* în arsurile acute.

Scanned with OKEN Scanner

Procesul de vindecare și reparare a fost împărțit arbitrar în 6 faze, care se caracterizează prin următoarele caracteristici:

- ***faza I*** – între 0 - 7 zile: caracteristicile histologice nu au fost studiate;
- ***faza II*** – între zilele 7 - 10: predomină macrofagele, cu câteva limfocite și fibroblești. Fibrele de colagen formează o rețea pentru celule, în special pentru macrofage, care au o apariție "activată". Aceste macrofage activate se așează de-a lungul fibrelor modelului de regenerare;
- ***faza III*** – între zilele 10 - 15: este observată apariția țesutului granular –like, cu infiltrația de fibroblești, macrophage, limfocite și neovascularizația cu sprouting-ul celulelor endoteliale;
- ***faza IV*** – între zilele 14 - 17: fibroblești metabolic activi cu predominanța nucleilor măriți de volum; apar depozite de colagen cu formarea canalelor vasculare;
- ***faza V*** – între zilele 18 - 25: colagenul este proeminent; fibroblaștii sunt evidenți și fibrele de colagen din modelul dermic este încă vizibil;
- ***faza VI*** – peste 30 zile: fibrele modelului de regenerare nu mai sunt observate; aici există o reformare a straturilor dermice cu reapariția divizării între dermul pepilar și cel reticular.

Alți autori (N. S. Moiemen, J. Staiano, N. O. Ojeh, Yi Thway) au studiat modul de transformare și integrare a produsului *Integra®* utilizat în chirurgia reconstructivă pentru acoperirea defectelor postexcizionale. *Moiemen și colab. (1997)* au propus ipoteza repopulării modelului dermic cu fibroblești gazdă, celule inflamatorii, celule endoteliale. Ei au presupus că într-un defect tegumentar postexcizional se produc modificări histologice diferite de cele descrise inițial de Stern si colab. (1990). Pentru a testa această ipoteză, *Moiemen și colab. (1997)* au făcut o analiză histologică examinând integrarea modelului la 20 de pacienți. În timpul unei perioade cuprisă între 7 luni și 2 ani au observat modificările produse în interiorul și în jurul modelului *Integra®* plasat pe defect.

Ei au observat 4 faze distincte – care corespund vindecării defectelor și grefei de piele, și anume: 1. imbibiție, 2. migrarea fibroblaștilor, 3. neovascularizația, 4. remodelarea și maturarea.

1. *Prima fază de* ***imbibiție*** începe la câteva minute după aplicarea matricei pe defect – fibrina exudată – care este observată la câteva minute după aplicare – determină aderența matricei la defect, fenomen

Scanned with OKEN Scanner

similar cu cel din cazul grefei de piele. Matricea *se va edemația în primele 5 zile și își va modifica nuanța de culoare de la roșu la galben palid în timp de 2 săptămâni.* Pot rămâne câteva insule mai roșii, ceea ce denotă că în acele zone există o concentrație crescută de celule.

2. *A doua fază,* ***de migrare a fibroblaștilor***, începe cu transformarea fibroblaștilor la care citoplasma devine mai abundentă, nucleul ovalar cu nucleoli mari și rotunzi. La 7 zile aceste celule se vor colora cu vimentin. Atât caracteristicile histologice, cât și colorația specială, sugerează că aceste celule sunt *miofibroblaști, care folosesc fibrele de colagen ale matricei dermice Integra® ca schelet.* În a 3-a săptămână, miofibroblaștii se așează de-a lungul interstițiilor matricei și *încep să producă fibre de colagen gazdă.*

3. *Faza a treia, de* ***neovascularizatie,*** începe la sfârșitul celei de a 2-a săptămâni cu *migrarea celulelor endoteliale.* Aceste celule formează *coloane solide (pline), sau "muguri vasculari",* colorându-se pozitiv pentru markerii endoteliali CD31 și CD34.

Formarea lumenului necesar aportului de sânge, poate fi observat în cursul celei de a 3-a săptămâni. La sfârșitul celei de a 4-a săptămâni, neovascularizația este bine formată. Noile vase sunt ocazional văzute cauzând sângerare din lacurile superficiale ale matricei.

4. *Faza a patra, de* ***remodelare și maturare***, seamănă perfect cu faza de vindecare spontană a unui defect cutanat. Ea începe când matricea este bine populată cu fibroblaști și interstițiile sunt pline cu colagen (al gazdei), care înlocuiește progresiv colagenul matricei. Noul colagen nu poate fi diferențiat de cel existent în dermul normal al gazdei. În această fază, *neodermul devine subțire și mai pliabil.* În timpul acestui stadiu, *autografele devin aderente la suprafața neodermului și la joncțiunea derm-epiderm se dezvoltă crestele dermice.* Trebuie reținut că *nu sunt prezente structuri anexe, terminații nervoase sau fibre elastice.*

Uneori s-au observat reacții asemănătoare cu cele "la corp străin" cu celule gigante, ca răspuns la fibrele de bumbac de la pansament care pot pătrunde în matrice în timpul vascularizației și infiltrării neodermului cu eozinofile mari, ceea ce ar putea explica pruritul observat în unele cazuri.

Evaluarea progresiei vindecării s-a făcut examinând săptămânal puncții-biopsie colorate standard și imuno-histochimic.

Scanned with OKEN Scanner

Rezultatele au fost analizate folosind o scală asemănătoare cu Vancouver Burn Index Scale. S-a obținut o creștere de 72 % a gradului de mișcare, de 62 % a elasticității, de 59 % a aspectului estetic, comparativ cu statusul preoperator. Pruritul și uscăciunea suprafeței reconstruite au crescut cu 27 % și respectiv 14 %.

Integra® se livrează în trei dimensiuni: 10 x 12,5 cm, 10 x 25 cm și 20 x 25 cm. Fiecare bucată este împachetată în folie sterilă introdusă într-un plic ce conține aproximativ 250 ml de alcool isopropyl 70 % și fiecare pachet este învelit într-o altă pungă sterilizată cu unde gamma (γ). Stratul epidermic (o foiță subțire de silicon) este identificat prin fire de sutură de culoare neagră.

Pentru *Integra*® – considerat ca un *„produs de protezare a pielii"* – se discută ca și pentru alte implante (articulare, mamare etc.) *indicațiile, contraindicațiile, avantajele și dezavantajele* utilizării în clinică.

Indicațiile utilizării *Integra*® sunt legate evident de pierderile de substanță tegumentară. Defectele cutanate pot rezulta fie în urma arsurilor profunde (gradul IV – *escarectomie* ori gradul III – excizia subfascială), fie după cura chirurgicală a unor tumori de părți moi soldate cu pierderi de tegument – toată grosimea – pe arii limitate *(defecte postexcizionale).* Cele mai întinse defecte de piele toată grosimea care pot fi acoperite cu *Integra*® sunt cele rezultate în urma exciziei precoce (excizie primară, în urgență imediată) a întregii suprafețe de tegument ars (există cazuri în care s-au excizat 80 % - 90 % din suprafața cutanată a corpului).

Indicațiile utilizării *Integra*® legate de defectele postexcizionale cutanate mai limitate ca întindere sunt:

- la pacienții vârstnici, la care pielea este subțire și friabilă;
- la copiii mici, la care pielea este prea subțire și nu permite recoltarea grefelor de PLD (morbiditate importantă a ZD);
- la pacienții tarați, la care recoltarea unei grefe crează un stress în plus;
- la politraumatizați, pentru care recoltarea grefelor de PLD este o traumă suplimentară;
- la pacienții predispuși să dezvolte cicatrici hipertrofice sau cheloizi;
- cicatrici strânse cu contracturile articulare;
- la pacienții la care rezultatul cosmetic și funțional este foarte important;
- cicatrici inestetice sau situsuri donoare de lambouri.

Scanned with OKEN Scanner

Contraindicațiile utilizării modelului regenerării dermice *Integra*® sunt legate de pacienții care se știu hipersensibili la colagen bovin, condroitin-sulfat sau silicon. De asemenea, este contraindicată aplicarea *Integra*® pe defectele suprainfectate.

Avantajele pe care le oferă *Integra*® sunt următoarele: permite închiderea fiziologică imediată a plăgii; facilitează rapida mobilizare și reabilitare a pacientului; îndepărtarea stratului de silicon poate fi amânată până când există zone donatoare suficiente pentru recoltarea de noi autografe de piele; relativ atraumatic, comparativ cu excizia xeno- și allografelor; necesită grefe de piele foarte subțiri; permite rapida vindecare a zonelor donatoare, scade intervalul între două recoltări și scade riscul apariției cicatricilor hipertrofice; permite păstrarea de autografe pentru zone cu importanță estetică și funcțională; pielea regenerată se dezvoltă în suprafață proporțional cu dezvoltarea pacientului; pe termen lung, pacienții și chirurgii preferă rezultatele funcționale și estetice obținute cu derm artificial *Integra*® în comparație cu alte metode.

Dezavantajele recunoscute sunt: afectarea neodermului prin pierderea prematură a păturii de silicon care duce la apariția țesutului de granulație; mularea pe suprafețe neregulate este uneori dificilă; infecția subjacentă e mai greu de depistat precoce. Metoda nu este utilizată pe scară largă în arsurile recente, fiind preferată în tratarea sechelelor postcombustionale. S-a remarcat o infectare mai mare a *Integra*® decât a autografelor. Colonizarea microbiană și infectarea *Integra*® are o rată aproximativ egală cu cea a situsurilor tratate prin acoperirea temporară (alografa, xenografa, acoperirea sintetică a defectelor). Consecința colonizării microbiene și infecția duc la pierderea parțială sau totală a *Integra*®. Rata infecțiilor asociate folosirii *Integra*®, bazate pe evaluări clinice, variază de la 14 % pînă la 55 %.

În 1981, Burke și Yannas a utilizat *Integra*® prima dată în SUA pentru înlocuirea tegumentelor compromise în arsurile acute, iar în 1995 *Integra*® fost introdusă și în Europa pentru acoperirea oricărui tip de defect cutanat.

Echivalenți dermici vii (Dermagraft - Transitional Covering®). Dermul uman se poate reproduce pornind de la un suport poros colonizat *in vitro* de fibroblaști umani care sintetizează *in situ* proteinele constituente ale matricei și factorii de creștere. După grefarea

Scanned with OKEN Scanner

echivalentului dermic, fibroblaștii continuă sinteza și elaborarea acestor factori de creștere, ceea ce are un *efect bioactiv* - creșterea vascularizației, sinteza de proteine ale matricei extracelulare, dezvoltarea keratinocitelor însămânțate, reepitelizarea pornind de la marginile plăgii.

Pielea reconstruită. Sunt 3 modalități practice de a epidermiza "un derm artificial". *In vivo* este acoperit cu grefe autologe sau cu foițe de keratinocite de cultură autologe; *in vitro* este utilizat ca suport pentru cultura de keratinocite. Ultima variantă a permis realizarea pielii reconstruite pe echivalenților dermici. Produsul Apligraft®, realizat pe baza unui echivalent de derm viu, constă din două straturi de natură allogenică: un echivalent dermic din gel de colagen bovin și *fibroblaști umani vii* și un strat superficial epidermizat secundar prin însămânțare de keratinocite în suprafață. După 3 - 4 săptămâni se obține o piele reconstruită ce ar putea fi grefată. Practic, apar probleme legate de durata de fabricație (20 - 26 zile necesare pentru ca din 1 cm^2 de biopsie să se obțină 100 cm^2 de piele).

Dotarea centrelor de arși care deservesc marile regiuni ale țării cu laboratoare adiacente, corespunzătoare pentru furnizarea substituenților cutanați, constituie un deziderat care va reduce în viitor rata mortalității pentru marii arși.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IX
Leziuni particulare

ARSURILE DE CĂI RESPIRATORII (ACR)

În ciuda unor simptome inițiale mai puțin importante în ACR se pot dezvolta complicații severe cu risc vital și de aceea identificarea leziunilor respiratorii cu instituirea promptă și directă a tratamentului este esențială. Istoricul accidentului oferă importante informații privind gravitatea afectării tractului respirator. La un pacient inconștient accidentat în spațiu închis riscul de leziuni ale căilor aeriene este mai mare. Trebuie căutate câteva simptome adiționale ale ACR, cum sunt: prezența secrețiilor nazale, răgușeală progresivă, bronhoreea, sputa negricioasă, conjunctivitele iritate, vibrise arse etc. Cu toate că inițial, radiografia toracică poate fi normală, nu se exclude prezența arsurii prin inhalare. Examenul laringoscopic poate fi de ajutor. Bronhofibroscopia directă furnizează un diagnostic definitiv deoarece identificările pozitive ale modificării căilor aeriene arată existența arsurii prin inhalație.

Cele trei stadii clasice ale arsurii prin inhalare au fost descrise astfel:

1. Secrețiile la nivelul aparatului respirator ce apar imediat după inhalare sau la un interval de 12 ore;
2. Edemul pulmonar apare după aproximativ 18 sau 36 de ore;
3. Bronhopneumonia la 72 de ore sau mai mult de la accident.

Coexistența arsurii prin inhalare cu arsurile cutanate cresc mortalitatea de aproape două ori. În plus, bolile pulmonare după arsurile termice pot duce la o mortalitate de 60 - 70 %. Procesele patologice asociate acestor leziuni includ efectele toxice directe ale fumului, dezvoltarea atelectaziei și șuntului, precum și existența unor factori iatrogeni care încarcă secreția, folosirea narcoticelor, poziția pacientului și ventilația controlată.

Scanned with OKEN Scanner

Toate arsurile prin explozie în incintă închisă trebuie suspectate de ACR (deși 12 % din arsurile inhalatorii apar după arsuri în spații deschise). Din totalul de 12000 decese anuale atribuite arsurilor, 50 - 60 % recunosc ***leziunile inhalatorii***. Acestea se pot manifesta *precoce* sau *tardiv*. Leziunile *precoce* au la bază intoxicația cu CO și se datorează afinității CO pentru Hb care este de 210 ori mai mare decât a oxigenului. Prezența în aerul inspirat a CO (21 % oxigen) în concentrație de numai 0,1 % poate duce la scăderea cu 50 % a capacității de transport a oxigenului a Hb. Hipoxia tisulară rezultată este determinată de o modificare a curbei de disociere a Hb, cu creșterea afinității oxigenului pentru Hb și o scădere a eliberării oxigenului la nivel tisular. Diagnosticul *intoxicației cu CO* trebuie suspectat când pacientul acuză *cefalee, astenie* sau *grețuri* (CO < 30 %). Când CO > 40 %, pacientul acuză *tulburări vizuale, dificultăți la mers, tulburări de personalitate* și *facies roșu*. Când CO > 50 % apar semne de afectare gravă a SNC cu *pareze* și *pierderea stării de conștiență*.

Sângele arterial are o saturație scăzută a oxihemoglobinei cu PaO_2 normală. Acidoza lactică poate fi prezentă, iar $PaCO_2$ poate fi scăzută, normală sau crescută. Leziunile căilor respiratorii se pot datora aerului fierbinte, care determină spasm laringian și edem. Fumul poate conține funingine și alte particule care pot transporta substanțe toxice cum ar fi SO_2 și NO_2. Poate exista, de asemenea, *fum toxic* datorită prezenței unor gaze ca acidul clorhidric, sulfuric, cianhidric. Evoluția în timp a acestor leziuni poate fi spre edem bronșiolar, atelectazie pulmonară, traheobronșită pseudomembranoasă, hemoragie intraalveolară, edem pulmonar și/sau pneumonie bacteriană, până la instalarea insuficienței acute respiratorii (ARDS) cu risc letal foarte mare (vezi pg. 102). Diagnosticul leziunilor prin inhalare se face pe baza anamnezei, examenului clinic și testelor paraclinice. Anamneza unei arsuri în spațiu închis sugerează puternic un asemenea diagnostic. La examenul fizic, pacientul poate prezenta *arsuri la nivelul capului* și gâtului, dar acestea sunt doar sugestive pentru diagnostic. Prezența *funinginei în cavitatea bucală* sau *vibrili nazali arși* sau *arsuri intraorale* sunt sugestive pentru leziuni CRS. Examinarea toracelui care relevă *dispnee, tuse, stridor* ridică suspiciunea de leziune inhalatorie. Laringoscopia și fibrobronhoscopia rămân tehnicile de precizare a diagnosticului de leziuni de căi respiratorii superioare sau inferioare. Semnele cele mai importante sunt legate de ***edemul*** *coardelor vocale, al hipofaringelui sau mucoasei traheale superioare sau la nivelul bronhiilor primare, secundare sau terțiare*. Scintigrafia pulmonară cu Xe poate identifica rapid zonele pulmonare afectate, dar există rezultate fals

Scanned with OKEN Scanner

pozitive la pacienții fumători sau cu antecedente patologice pulmonare. Totuși, o arsură importantă inhalatorie poate exista și *fără manifestare clinică*; de aceea, trebuie întotdeauna investigate **gazele sangvine**, inclusiv determinarea ***carboxihemoglobinei*** (COHb): **COHb > 10 %** sunt semnificative, iar > 50 % sunt letale; dacă nivelul COHb este crescut, pacientul trebuie să primească *imediat* O_2 *100 %*.

Tratamentul leziunilor inhalatorii depinde de mecanismul de producere. Scopul principal este ***menținerea libertății căilor aeriene.***

Pentru intoxicația cu CO administrarea *oxigenului 100 %* este tratamentul de elecție. Timpul de înjumătățire al CO în molecula de Hb este de aproximativ 4 ore în situația menținerii pacientului în aer atmosferic și de numai 1/2 oră în condițiile administrării oxigenului 100 %.

Agenții mucolitici, oxigenul umidifiat, aspirarea frecventă și bronhodilatatoarele sunt reperele medicației adjuvante în aceste cazuri.

Indicația pentru intubare oro-traheală se pune pe baza respirației șuierătoare care se accentuează progresiv; răgușeala, dificultățile subiective în respirație; modificarea valorilor gazelor circulante. Este imperativ pentru clinician să înțeleagă evoluția rapidă cu accentuarea importantă și progresivă a edemului constrictiv în leziunea inhalatorie supraglotică. **Intubarea oro-traheală** (IOT) este ușor de făcut ***la început***. Dacă se amână decizia de IOT, se poate ajunge în imposibilitatea de a mai efectua această manevră, cu necesitatea unei *traheotomii* de urgență. Blocarea căilor respiratorii poate fi abruptă, determinând oprirea respiratorie bruscă. Obișnuit edemul supraglotic se remite în 72 - 96 ore de la traumatism, permițând detubarea pacientului fără alte complicații ulterioare. Pentru leziunile de căi respiratorii *inferioare*, indicațiile de intubare și ventilație au fost stabilite de Trunkey în 1978: insuficiență pulmonară parenchimatoasă, complianță pulmonară < 30 ml/cm apă, torace încărcat radiologic și tahipnee > 35/minut. Uneori este necesară menținerea pacientului pe ***ventilație mecanică până la refacerea barierei mocoasei (7 - 14 zile)*** cu asigurarea unei presiuni respiratorii pozitive pentru a menține oxigenarea sistemică în limite normale utilizând concentrația de oxigen minimă necesară.

În prezența oricărei suspiciuni de intoxicație cu CO, se administrează oxigen 100 % pentru câteva ore, accentuând disocierea CO din Hb. Pentru pacienții care nu răspund la oxigen 100 %, se poate încerca *oxigenoterapia hiperbară*, utilă în unele cazuri. Resuscitarea i. v. va fi judicios administrată și redusă la minimum, pentru a evita

Scanned with OKEN Scanner

hiperhidratarea și supraîncărcarea pulmonară. La pacienții cu arsuri respiratorii și cu afecțiuni cardiace preexistente este indicată monitorizare invazivă prin cateterizare tip Swan-Ganz.

Permeabilitatea capilară anormală rezultată în urma unei leziuni inhalatorii, în prezența unui exces de lichide administrate i. v. conduce la o sechestrare adițională de lichide extravasculare la nivel pulmonar, EPA.

Monitorizarea prin **radiografii toracice** pentru decelarea *pneumoniei secundare, pneumotoraxului sau pleureziilor este obligatorie. Uneori repetarea* **bronhoscopiei** (rigidă sau cu fibre optice) poate fi necesară pentru a ***dezobstrua căile aeriene.***

Nu există nici o dovadă, nici experimentală și nici clinică, asupra beneficiului steroizilor în leziunile inhalatorii. De asemenea, *antibioterapia profilactică* nu va preveni infecția ci, mai mult, va crește riscul apariției organismelor rezistente. Suprainfecțiile trebuie tratate rapid prin ***antibioterapie țintită.***

ARSURILE MÂINILOR

Mâna, considerată pe drept "prelungirea minții", fiind segmentul cel mai activ al corpului uman, este cea mai expusă la traumatisme și, prin urmare, cea mai vulnerabilă la agresiunea termică. În toate statisticile, mai mult de 50 % din arsuri afectează mâinile.

Arsurile profunde ale mâinii induc deficiențe funcționale importante până la handicapul excluderii totale. Aprecierea de la prima consultație a profunzimii arsurii - și reevaluată la maximum 2 - 3 zile - este esențială pentru atitudinea terapeutică. Arsurile la mână pot fi cu localizare atât volară, cât și dorsală; arsurile palmei sunt rar profunde datorită reflexului de închidere a pumnului la agresiune; *arsurile feței dorsale* a mâinii sunt mult mai frecvente și *mai grave*, pielea de la acest nivel fiind mai subțire, grăsimea subcutană mai puțin reprezentată, iar formațiunile tendinoase și articulare, fiind localizate strict subtegumentar, sunt frecvent afectate. Aprecierea vascularizației distale (puls Quincke) este obligatorie.

Absența pulsului distal la o mână cu arsuri circulare reprezintă indicația absolută și imediată pentru practicarea *inciziilor de decompresiune* și/sau a *fasciotomiilor* (Foto 18). Inciziile de decompresiune restabilesc circulația în segmentul ischemic, înlătură edemul, diminuă durerile, permit imobilizarea în poziție corectă și evită redorile articulare. Arsurile mâinilor se internează întotdeauna într-un centru specializat datorită importanței lor majore în plan funcțional.

Scanned with OKEN Scanner

Foto 18. Incizii de decompresiune dorsale la mână și degete

Se va acționa contra edemului și consecințelor sale. Edemul invadează rapid spațiile subdermice și subcutanate și toate spațiile celulare ale mâinii. El va diminua rapid mișcările de flexie ale degetelor și va antrena o suferință a mușchilor interosoși, care poate ajunge până la necroza interosoșilor; manifest clinic printr-un aspect de mână "în grifă", ireductibil și dureros.

Tratamentul în arsurile mâinii are ca scop major *restabilirea funcției*. Principiile pentru a atinge acest scop sunt: *eliminarea edemului* și mai ales a efectelor sale; controlul asupra *infecției* și *acoperirea* defectelor tegumentare cât mai curând posibil.

Arsurile la nivelul mâinilor constituie localizarea cea mai justificată pentru aplicarea de principiu a tratamentului chirurgical excizie primară – grefă (EPG). Precocitatea intervenției este garanția unui bun rezultat. Totuși, uneori, dată fiind dificultatea unui diagnostic de profunzime precis, este mai prudentă practicarea unor incizii de decompresiune în primele ore și efectuarea intervenției (EPG) în intervalul de 48 de ore.

De principiu în arsurile profunde ale mâinii tratamentul chirurgical trebuie să fie precoce și agresiv. Trebuie întrerupt cât mai rapid cercul vicios *durere, edem* (cu instalarea redorilor, *fixarea* mâinii în poziție antalgică nefuncțională) care se asociază *contracturii musculare* și cicatriceale.

Intervențiile pentru excizie primară - grefare imediată a mâinilor nu impun aplicarea unui garou pneumatic, deoarece sângerarea este puțin importantă; în plus, evidențierea sângerării verifică buna calitate a țesuturilor de grefat. Dacă se aplică garoul, trebuie să existe posibilitatea de a fi umflat și dezumflat de mai multe ori în cursul intervenției.

Tehnica chirurgicală pentru EPG. Se pot utiliza două metode de excizie:

Scanned with OKEN Scanner

a) Excizia prin disecție fină. Țesuturile sunt separate urmând planul de clivaj creat de către edem, cu bisturiul sau cu foarfecele fin. Se practică o hemostază riguroasă. Acestă tehnică se aplică admirabil pentru leziunile profunde cu carbonizare cutanată.

În cursul acestei disecții, integritatea țesuturilor para-articulare și a peritenonului trebuie minuțios verificată. Deschiderea articulațiilor, în special a AIFP, impune imobilizarea acestora cu broșe.

În cazul în care carbonizarea afectează peritenonul, prognosticul funcțional este foarte rezervat; în acest caz, dacă arsurile sunt izolate la mâini, se va recurge la alte metode de acoperire (lambouri).

b) Excizia tangențială. Această tehnică este rezervată cazurilor îndoielnice (leziuni de grad III profund, leziuni "în mozaic") deoarece ea prezintă avantajul de a oferi detalii intra-operator privind diagnosticul de profunzime. Dermatomul Goulian este adesea util pentru degete.

Dacă se estimează că vindecarea spontană va dura mai mult de 21 zile, tratamentul chirurgical cu excizia precoce a leziunilor și PPLD este de ales. Dacă se recurge la tratamentul conservator, este esențială asistența unei kineziterapii delicate și prelungite în cursul băilor, cu mobilizarea activă și pasivă a tuturor articulațiilor.

Postoperator, imobilizarea mâinii în poziție funcțională de protecție (flexie moderată AMF, extensie AIF, abducția, antepulsia și opoziția policelui, extensia pumnului) este obligatorie până la vindecare. Indiferent care este tratamentul ales, trebuie prevenită deformarea "în grifă" a mâinii; imobilizarea pe atelă trebuie făcută în poziție de "capacitate funcțională maximă".

Subliniem că gradul de recuperare a mâinii arse este invers proporțional cu timpul necesar obținerii vindecării. "Prognosticul funcțional al unei mâini arse este în relație directă cu durata de cicatrizare" (Rank și Wakefield).

Vindecarea rapidă fără plagă granulară reduce riscul apariției cicatricilor vicioase, hipertrofice, retractile, cu deformarea arhitecturii mâinii cu sindactilii, retracția primei comisuri cu limitarea antepulsiei și opozabilității policelui, retracția în flexie a degetelor (camptodactilie) sau înclinarea lor laterală față de ax (clinodactilie) ori contracturi cicatriceale mediopalmare deosebit de grave la copil.

Excizia și grefarea precoce a mâinilor arse reprezintă calea sigură pentru a obține o recuperare funcțională maximă. Excizia precoce - grefare, chiar dacă dă rezultate foarte bune în tratamentul mâinii arse, nu elimină în nici un caz perioada de reeducare, ortezarea și cura

Scanned with OKEN Scanner

sechelelor care se va întinde în anul care urmează intervenției.

Expunerea protejată cu reluarea imediată a mișcărilor este metoda de ales în arsurile superficiale ale mâinilor.

ARSURILE ELECTRICE

Curentul electric face parte integrantă din civilizația modernă. Din păcate el este și un agent vulnerant extrem de violent, manipularea sa neglijentă generând leziuni dintre cele mai grave. Categoria de risc cea mai afectată este reprezentată de adulții tineri, în activitate, de muncitorii din industria energetică, muncitorii din construcții, industria de mașini grele, căi ferate etc.

Curentul electric lezează țesuturile vii în două moduri: fie *indirect* prin efectul caloric al flamei (arsură termică), fie *direct* prin trecerea fluxului de electroni prin țesuturile vii aflate între marca de intrare și cea de ieșire a curentului electric (electrocuție).

1. Arsura prin flamă electrică sau prin ***arc voltaic*** este o arsură termică pentru care mecanismul lezional, fiziopatologia și tratamentul sunt cele clasice, cu mențiunea că temperatura este mai mare de 2.500°C, ceea ce explică profunzimea leziunilor.

2. Electrocuția este leziunea determinată de trecerea curentului electric prin corpul uman între poarta de intrare și marca de ieșire, declanșând necroza de coagulare pe tot parcursul său.

Literatura franceză de specialitate diferențiază aici așa-numita *„electrizare"* determinată de închiderea unui circuit electric aflat sub tensiune doar printr-un segment al corpului uman și nu prin tot corpul ca în electrocuție. *„Electrizarea"* determină doar arsuri electrotermice în timp ce electrocuția poate induce imediat decesul pacientului.

Prognosticul și așa rezervat în electrocuții poate fi înrăutățit de asocierea cu arsurile prin ***arc voltaic*** (ambele determinate de curentul electric) sau cu diverse alte leziuni în cadrul politraumatismelor. În fond, curentul electric poate determina leziuni prin mai multe mecanisme :

- închiderea circuitului electric printr-un segment al corpului *(„electrizare", arsuri electrotermice).*
- arc electric - o descărcare în gaz (aer) între două puncte între care există o diferență de potențial (de obicei foarte mare). Pentru producerea unui arc între două puncte aflate la 1 cm sunt necesari minimum 20.000 V. Temperatura arcului voltaic este de circa 2.500°C - 4.000°C.

Scanned with OKEN Scanner

corpul uman.

Frecvent, aceste mecanisme coexistă, ceea ce complică și mai mult tratamentul.

Leziunile determinate de pasajul curentului electric prin corp prezintă particularități care nu se întâlnesc în celelalte tipuri de arsuri, necesitând spitalizări mai îndelungate și intervenții chirurgicale mai numeroase decât ar fi de așteptat privind suprafața redusă a tegumentelor arse.

Etiopatogenia și fiziopatologia electrocuției

Electrocuția este marcată de mai multe fenomene determinate de pasajul curentului electric prin țesuturi care au la bază *degajarea termică* (efectul Joule), *tulburările de polarizare a membranelor celulare (electroporarea)* cu expresie clinică dominată de țesutul cardio-vector și neuroni (SNC și SNP), *microtromboză vasculară, interesarea miocardică, detresă respiratorie, tulburări de conștiență și neuro-vegetative etc.* Amploarea leziunilor depinde de mai mulți factori între care cei mai importanți sunt: *voltajul (tensiunea curentului electric), amperajul (intensitatea)* și *tipul curentului electric (alternativ* sau *continuu),* dar și de *traseul parcurs de curent,* de *rezistența la punctele de contact,* de *durata de contact,* de *leziunile asociate* și de *factorii individuali.*

Tensiunea curentului electric trebuie cunoscută pentru a stabili dacă leziunile au fost produse de un curent de *joasă* sau de unul de *înaltă frecvență*. Arbitrar, limita între curentul de joasă tensiune și cel de înaltă tensiune este considerată de 1000 de volți.

Arsurile prin curenți de înaltă tensiune produc distrugeri tisulare masive, similare strivirilor, în timp ce arsurile la joasă tensiune produc distrugeri tisulare mai limitate. Cu toate acestea, dată fiind larga răspândire a surselor de joasă tensiune aflate la îndemâna populației, 99 % dintre decese se produc în urma contactului cu surse de joasă tensiune. Marea majoritate a arsurilor electrice produse în încăperi sunt la joasă tensiune, cu excepția celor produse în mediul industrial.

Pentru orientarea generală, medicul e bine să știe că în funcție de valorile tensionale există mai multe „sortimente" de curent electric începând cu cel destinat transportului la mari distanțe prin rețele de *foarte înaltă tensiune* (FIT) și terminând cu așa-numitul „curent domestic" de uz casnic – așa cum se pot vedea în Tabelul nr. 7.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 7. Valorile tensiunii curentului electric

250.000 – 400.000 volți	Curent trifazat de foarte înaltă tensiune (FIT) transportat la mare distanță prin cabluri aeriene
90.000 – 45.000 volți	Curent trifazat de înaltă tensiune transportat la medie distanță prin cabluri aeriene
25.000 volți	Rețeaua feroviară
20.000 – 5.000 volți	Distribuția curentului trifazat de înaltă tensiune
1.500 volți	Catenarele feroviare, curent continuu
960 volți	Curent trifazat de utilizare minieră
750 volți	Metrou
380 volți	Curent trifazat distribuit către ateliere
220 volți	Curent monofazat de distribuție domestică

În general victimele sau martorii cunosc voltajul la care s-a produs accidentul și medicul îl poate consemna în foaia de observație.

Curenții de joasă tensiune determină leziuni cu totul particulare, mai ales la copil. Curenții de joasă frecvență și cu intensitate mare au putere lezantă mare. Leziunile sunt determinate de încălzirea – uneori până la roșu – a unor obiecte de metal aflate în contact cu corpul victimei (inele, brățări, pandative) care se află accidental în scurt circuit cu o sursă de curent de joasă tensiune și de mare putere (o baterie auto, o sursă de curent în laborator etc.). Aceste arsuri sunt asimilate cu arsurile termice profunde de gradul III - IV și vor fi tratate ca atare. Frecvent ele sunt circulare și de aceea inciziile de decompresiune trebuie practicate în urgență.

La copii este frecventă arsura labială cauzată de roaderea cu dinții a izolatorului unui cablu de curent casnic. De regulă tratamentul este conservator și se așteaptă decaparea escarei și vindecarea spontană. Complicația care apare destul de frecvent este sângerarea din artera coronară a buzelor în urma decapării escarei între zilele 10 - 14, care necesită revenirea la spital pentru hemostază. Tratarea eventualelor sechele se va face secundar, procedeele variind în funcție de gravitate de la orteze labiale, în cazul retracțiilor minore, la procedee chirurgicale reconstructive, în cazul microstomiilor severe.

Scanned with OKEN Scanner

Intensitatea curentului electric (I) – măsurată în amperi (A) – este un alt element important în aprecierea profunzimii și întinderii leziunilor în electrocuție.

Amplitudinea contracțiilor musculare ca și afectarea activității aparatului respirator până la asfixie ori a inimii până la fibrilație ventriculară sau stop cardiac sunt parametri vitali care depind de intensitatea curentului electric. De aceea devine util a reține – măcar orientativ – care sunt efectele determinate de curentul electric – alternativ sau continuu – în funcție de variația intensității pe o scală de la 20 mA la 2 A așa cum se poate vedea în Tabelul nr. 8.

Tabelul nr. 8. Consecințele trecerii curentului electric în funcție de intensitate

Intensitatea curentului	**Efect**
10 – 20 mA	Contracții musculare care cedează la întreruperea contactului. Contracția predomină pe flexori = contractura în flexie a mâinii ce strânge cablul care o electrocutează.
20 – 50 mA	Posibilitate de asfixie prin tetanizarea diafragmului dacă pasajul curentului se face prin cușca toracică. Cedează la întreruperea contactului
50 mA – 2 A	Fibrilație ventriculară care nu mai cedează la întreruperea contactului
Peste 2 A	Inhibarea structurilor nervoase situate pe traseul curentului

Asfixia poate surveni prin contractura musculaturii diafragmatice de la 20 mA dacă traseul curentului trece prin cușca toracică. Asfixia astfel instalată cedează la întreruperea curentului electric, evident dacă aceasta se face în timp util.

Detresa respiratorie se poate instala la un electrocutat prin:

- tetanizarea musculaturii respiratorii - cauza cea mai frecventă;
- tulburări ventilatorii de origine centrală datorate fie efectului electrotermic, fie a unui traumatism cerebral concomitent;
- secțiune medulară cu paralizia mușchilor respiratori;
- obstrucția căilor aeriene superioare prin edem;
- leziune toracică însoțită de hemo-pneumotorax sau prin ruptură bronșică.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste fenomene se pot instala sau se pot manifesta după un interval liber, ceea ce necesită monitorizarea atentă a pacientului.

Afectarea activității cardiace poate îmbrăca diverse forme clinice. Astfel, în cazul în care un curent de peste 50 mA străbate miocardul se poate produce *fibrilația ventriculară* și/sau *stopul cardiac prin asistolie*. Curentul *alternativ* poate determina fibrilație ventriculară la *intensități de 4 ori mai mici* decât curentul continuu.

Riscul de instalare a fibrilației ventriculare depinde de *momentul* electrocuției în raport cu revoluția cardiacă, *intensitatea* și *durata* de trecere a curentului, în raport cu fazele ciclului cardiac:

- pasajul unui curent de scurtă durată care cade în timpul perioadei refractare relative, corespunzătoare undei T;
- pasajul de mai lungă durată a unui curent de intensitate joasă care scade pragul de declanșare a fibrilației poate declanșa fibrilația ventriculară prin instalarea extrasistolelor ventriculare.

Interesarea miocardică poate îmbrăca forme variate, prin lezarea pace-maker-ului natural și a căilor de conducere, tromboză coronariană, leziune electrotermică miocardică, leziune ischemică prin stop cardio-respirator sau contuzie miocardică prin undă de șoc în caz de accident prin fulger.

Stopul cardiac se produce cel mai adesea *prin fibrilație ventriculară* și mai rar prin asistolie. El se poate instala după un interval liber, ceea ce impune monitorizarea pacientului.

Hipovolemia se instalează în urma morții tisulare, la fel ca în „crush syndrome" prin edeme importante datorate factorilor biologici implicați în inflamație și a dezechilibrului hidro-electrolitic grav.

Hipovolemia acută prin hemoragie internă – mai mult sau mai puțin importantă – poate apare fie în faza acută, fie după un interval liber, în momentul decapării escarelor parietale vasculare (câteva zile). În cazul fulgerului, unda de șoc electric poate acționa ca o *explozie internă* cu răsunet asupra tuturor organelor interne, realizând un tablou de politraumatism care se poate însoți de leziuni ale trunchiurilor vasculare și nervoase.

Tulburări de conștiență și neuro-vegetative se pot produce prin inhibarea structurilor nervoase encefalice – atunci când acestea se află pe traseul curentului electric – numai dacă intensitatea curentului electric este de peste 2 A. Astfel pot apărea tulburări mergând de la *obnubilare* până la *coma profundă* cu tulburări neuro-vegetative și *stop respirator* care poate surveni imediat sau după un interval liber.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările neurologice se pot instala precoce sau tardiv. Paraliziile periferice sistematizate – cu apariție imediată postlezională – au tendința de a se permanentiza, în timp ce cele difuze regresează. Manifestările de apariție tardivă se aseamănă sindromului de neuron motor superior, au o evoluție progresivă și pot avea tendința de permanentizare.

Traseul curentului electric prin organism este situat strict între punctele de contact cu polii sursei. Cu cât traseul este mai lung, de exemplu mână - mână sau picior - mână, cu atât vor fi lezate mai multe organe.

Curentul electric alternativ este de trei ori mai puternic (nociv) decât cel continuu la tensiuni egale. În cazul unui accident prin ***curent alternativ***, *mărcile de contact* au relativ același aspect de arsură profundă, dar limitată ca suprafață, pentru că sensul de trecere al curentului între cele două puncte de contact se inversează de 100 - 120 de ori pe secundă. Când este vorba de ***curent continuu*** la nivelul mărcii de intrare întinderea și profunzimea leziunilor va fi remarcabil mai mare în comparație cu marca de ieșire, iar această diferență se datorează faptului că sensul de trecere a curentului este permanent același.

În realitate, un pacient poate prezenta un număr variabil de puncte de contact vizibile, precum și un număr neprecizat de puncte de contact invizibile. Existența *punctelor de contact invizibile* se datorează suprafeței mari de contact. Acest aspect este ilustrat în cazul electrocauterului în care marca electrodului neutru este invizibilă datorită suprafeței sale relativ mari prin care se face transferul curentului electric.

De regulă, tegumentul este indemn între punctele de contact, dacă ele nu au fost lezate termic prin aprinderea îmbrăcămintei. Doar în regiunile articulare, pe fețele adiacente, se creează leziuni prin arc electric, care generează arsuri de gradul III - IV. Între aceste puncte rezistența electrică a tegumentului este străpunsă datorită rezistenței mai mari pe care o opun țesuturile din regiunile articulare (preponderent os și tendon) și pielea fină și umedă de pe fețele de flexie ale articulațiilor. Rezistența electrică a corpului este dată de suma între rezistenta electrică a tegumentului de la nivelul punctelor de contact și rezistența țesuturilor profunde aflate între acestea. Distrucțiile tisulare produse depind de intensitatea curentului care străbate organismul. Curentul absorbit este determinat de relația:

I (intensitatea curentului) = **U** (tensiunea) / **R** (rezistența)

Scanned with OKEN Scanner

Rezistența țesuturilor variază crescător, în ordinea următoare: nerv, trunchiuri vasculare, mușchi, piele, tendon, os etc. Calea de propagare a curentului electric va urma traseul de minimă rezistență electrică (nervi, vase) dar, în același timp, și traseul cel mai direct.

Experimentele pe animale au demonstrat că rezistența variază în timpul trecerii curentului electric, scăzând lent în faza inițială și din ce în ce mai rapid apoi, până la producerea arcului electric la punctele de contact. Din acest moment, rezistența crește către infinit, iar trecerea curentului încetează.

Leziunile determinate de trecerea curentului electric prin organism sunt preponderent de natură termică. Cantitatea de căldură transferată țesuturilor în urma trecerii curentului electric este determinata de legea lui Joule:

Q (energia) = $\mathbf{I^2}$ (intensitatea) x **R** (rezistența) x **T** (timpul)

În cazul închiderii circuitului între două puncte de contact distante, de exemplu mână-mână sau mână-picior, diferitele regiuni străbătute, au rezistențe electrice diferite, iar energia disipată pe fiecare în parte va fi cu atât mai mare cu cât rezistența regiunii este mai mare.

Astfel, la nivelul articulațiilor (pumn, cot, gleznă, genunchi), țesuturile profunde fiind reprezentate preponderent de tendoane și os, rezistența electrică este mai mare, aici degajându-se cea mai mare cantitate de căldură. În consecință, acestea sunt și regiunile unde leziunile termice și vasculo-nervoase sunt cele mai grave. Trombozele axelor vasculare mari – dificil de pontat în țesuturi cu viabilitate incertă – conduc la instalarea sindromului de ischemie acută și determină frecvent *amputații de necesitate*.

Căldura disipată la nivelul trunchiului este mai mică datorită rezistenței electrice mai mici datorate secțiunii sale mari și a rezistivității mici. În consecință, organele interne sunt mai puțin expuse leziunilor electrotermice.

Este important de menționat că leziunile electrice (și termice în același timp) nu se produc decât pe calea de propagare a curentului între cele două puncte de contact, nu și în afara acestora.

Durata contactului depinde de reacția musculară de moment. Curentul electric alternativ determină tetania musculară, putând fie să *imobilizeze* victima în contact cu sursa de curent, fie să *arunce* victima, îndepărtând-o de sursa de curent. Pierderea conștienței, care apare la

Scanned with OKEN Scanner

circa 50 % dintre victimele curentului de înaltă tensiune, ca urmare a șocului electric, ceea ce prelungește timpul de contact cu sursa de curent.

O formă clinică specială de „electrocuție" este cea realizată de leziunile determinate de ***fulger*** unde tensiunea descărcării electrice este de câteva *zeci de milioane de volți*, intensitatea curentului de circa 10.000 - 25.000 de Amperi (!), iar temperatura aerului prin care se produce descărcarea poate ajunge la 30.000°C într-o microsecundă.

Există două moduri de producere a leziunilor asupra corpului uman prin fulger, și anume: a) *prin energia termică* (30.000°C) a descărcării electrice între nori și pământ, în care caz pacientul suferă o arsură termică ce va fi tratată ca atare, fie b) *prin electrocuție* ceea ce înseamnă parcurgerea corpului victimei de către curentul electric ce se descarcă în *circuitul nori – victimă – pământ*, în care caz este vorba de o leziune electrică propriu-zisă. În acest ultim caz, leziunii electrice i se poate adăuga și o componentă de arsură termică determinată de vestimentație care poate lua foc sau de încălzirea (până la roșu) a unui eventual corp metalic cu care victima este în contact în momentul fulgerării.

Cel mai frecvent expuși acestui tip de arsură sunt agricultorii, turiștii sau persoanele surprinse în câmp deschis de o furtună cu descărcări electrice.

Semnul patognomonic al unei astfel de leziuni este apariția, la circa o oră de la eveniment, a unor *arsuri cutanate* eritematoase *cu aspect dendritic*, *arborescent*, care se estompează rapid. La acestea, în unele cazuri, se pot depista, *arsuri toată grosimea ale degetelor de la picioare*. Cele două semne pot orienta diagnosticul etiologic spre cel de leziune prin fulger în cazul examinării unei persoane inconștiente sau amnezice. Alte indicii pot fi furnizate de distrugerea îmbrăcămintei și în special a tălpii încălțămintei, care este străpunsă de curentul electric de foarte înaltă tensiune și mare amperaj. Victima unui fulger poate suferi o serie de complicații între care unele sunt imediat cauzatoare de moarte.

Stopul cardio-respirator este o consecință frecventă a leziunii prin fulger. Instituirea promptă a manevrelor de resuscitare este salutară în multe cazuri.

Complicațiile neurologice sunt frecvente și sunt reprezentate de stări de *inconștiență*, *sincope*, *pareze si paralizii* care pot apărea fie pe loc, fie chiar la câteva zile de la accident. Acest tip de paralizie, numită de *keraunoparalizie* – asociată cu tulburări vasomotorii – este, de regulă tranzitorie.

Scanned with OKEN Scanner

Hematoamele epidurale, subdurale sau intracerebrale, destul de frecvente, pot justifica o stare refractară de inconștiență. Abordul chirurgical al acestor hematoame nu este întotdeauna recomandat în lipsa unei observări clinice și imagistice (CT) în dinamică, deoarece *evoluția lor poate fi uneori surprinzător de bună* decât în alte tipuri de traumatisme.

Leziunile otice trebuiesc căutate și investigate și pot îmbrăca aspecte variate, de la simpla *perforație timpanică*, până la leziuni de ureche medie și internă.

Fiziopatologia electrocuției explică modul în care se ajunge la *moartea celulară* care este indusă de pasajul curentului electric fiind determinată de însumarea mai multor fenomene: *efectul termic, electroporarea, microtromboza vasculară, interesarea miocardică, detresă respiratorie, tulburări de conștiență și neuro-vegetative etc.*

Efectul termic. Țesuturile străbătute propriu-zis de curentul electric se necrozează imediat, prin denaturarea proteinelor. Acest proces începe în jur de 50°C, coagularea producându-se la 60°C, în timp de o secundă !

Electroporarea este fenomenul de distrugere membranară indusă de blocarea pompelor membranare ATP-dependente, care funcționează la o diferență de potențial de -90 mV și este determinată de electrizarea celulei și dereglarea raportului sarcinilor electrice de o parte și de alta a membranei celulare. De asemenea, schimbarea structurii cuaternare a proteinelor membranare este cauza necrozei celulare. Este evident că prin acest mecanism celulele musculare vor produce masa cea mai importantă de produși toxici rezultați prin necrozarea lor.

Microtromboza vasculară este, cel mai probabil, consecința leziunilor intimale induse de două fenomene: *efectul termic* și *electroporarea*. Leziunile intimei determină o necroză progresivă, în cascadă, a țesuturilor aflate în teritoriul de distribuție a vaselor afectate și nu una instalată rapid. De aceea, ischemierea țesuturilor se va produce lent cu fenomene extensive, iar delimitarea leziunilor de necroză poate dura mai multe săptămâni, ceea ce întârzie mult intervenția reconstructivă și prelungește perioada de spitalizare.

Tromboza vasculară este localizată în special la nivelul articulațiilor, unde cantitatea mare de energie disipată va afecta vasele și nervii mai mult decât în alte regiuni.

Scanned with OKEN Scanner

Trecerea curentului electric prin corpul uman are consecințe grave producând imediat desincronizarea pace-makerului cardiac manifeste prin *extrasistole, diverse aritmii* până la *fibrilația ventriculară* și uneori chiar *stop cardiac*. În teritoriul microvascular se produce *necroza pereților cu hemoragie secundară, tromboza, coagularea intravasculară, ischemierea teritoriului distal,* coagularea proteinelor în *trunchiurile nervoase*, cu pierderea completă a funcției sau numai cu modificări funcționale. Leziunile musculare prin *coagularea proteinelor* se asociază cu *miozita necrozantă* care are caracter extensiv și este sediul unei masive și rapide infecții (ore). Leziunile oaselor datorate efectului termic pot merge de la necroze parcelare la *carbonizare directă*. Clasic se consideră că țesuturile au rezistență electrică diferită, ceea ce explică degajarea mai mare de căldură la nivelul unor țesuturi bune conducătoare (de ex. osul la nivelul căruia sunt leziunile cele mai importante chiar și în absența unor leziuni de suprafață).

Disiparea energiei calorice pe unitatea de suprafață face ca leziunile structurilor superficiale să fie mai reduse față de cele profunde. Nu există nici o corespondență între aspectul exterior și amploarea leziunilor profunde.

Gravitatea leziunilor prin electrocuție este dată și de *durata de contact* și de *traiectul curentului* prin organism de la poarta de intrare la cea de ieșire (daca traversează capul și gâtul sau inima, risc vital crescut).

Leziunile asociate, de origine traumatică, sunt foarte frecvente în special în cazul accidentelor la curent de înaltă tensiune. Principalele cauze sunt proiectarea victimei la distanță prin *tetanizarea musculară* produsă de trecerea curentului prin corp, *căderi de la înălțime* (vagoane, poduri de cale ferată, stâlpi etc.), *rupturi și dezinserții musculare*, *fracturi* sau *luxații* ale articulațiilor mari (luxația posterioară de umăr) prin contracții musculare bruște, de mare intensitate. *Traumatismele* datorate căderii sau catapultării (proiectării la distanță), complică adeseori tabloul clinic determinat de leziunile electrotermice. Datele strânse în acest sens la locul accidentului pot furniza indicii importante în cazul unui pacient inconștient

La gravidele care suferă o electrocuție – mai ales dacă traseul curentului trece prin trunchi – *moartea fetală,* deși rară, este o complicație la care medicul practician trebuie să se gândească și să facă investigații de laborator pentru a preciza starea fătului (echografie). Fenomenul poate rezulta fie prin acțiunea curentului direct asupra fătului, fie prin trombozarea vaselor utero-placentare.

Scanned with OKEN Scanner

În clinică leziunile determinate de curentul electric trebuie căutate pe distanța dintre punctele de contact, respectiv *marca de intrare și cea de ieșire* (Foto 19). În multe cazuri aspectul tegumentelor și a țesuturilor subjacente poate să nu pară îngrijorător. De obicei, aparența este cea a unei arsuri de gradul III - IV cu o suprafață relativ restrânsă (cca. 100 cm^2 pentru simplul contact cu un conductor de înaltă tensiune). Aspectul lor variază de la cel al unei arsuri de gradul III, la carbonizare. Tegumentul poate fi indemn între punctele de contact, cel puțin în faza inițială, mascând leziunile profunde.

Foto 19. Mărci de ieșire la nivelul coapselor

Caracteristic pentru distrugerile produse de electrocuție rămâne însă *amploarea leziunilor profunde* („ascunse") a corpurilor musculare (sau a părților moi) aflate în contact direct cu scheletul. Acestea sunt disproporționat de mari în raport cu întinderea și aspectul leziunilor cutanate. Explicația unanim admisă astăzi constă în faptul că osul are o capacitate calorică mai mare decât celelalte țesuturi și eliberează mai greu căldura acumulată pe durata trecerii curentului. Aceasta face ca temperatura să rămână la valori mari pe o durată mai lungă de timp, ceea ce duce la distrugerea preferențială a maselor musculare profunde și chiar la osteonecroză.

Scanned with OKEN Scanner

Necroza musculară determină rigiditatea musculară care se manifestă prin *redoarea articulară ireductibilă*.

Localizările particulare ale leziunilor determinate de electrocuție pot da expresii clinice variate la care aprecierea gravității este grevată de instalarea unor complicații majore care pot pune în pericol imediat viața pacientului.

Leziunile *scalpului* (marca de intrare) asociate de regulă cu necroze ale diploei oaselor craniene (Foto 20) sunt acompaniate de leziuni necrotice ale țesutului nobil din structura SNC.

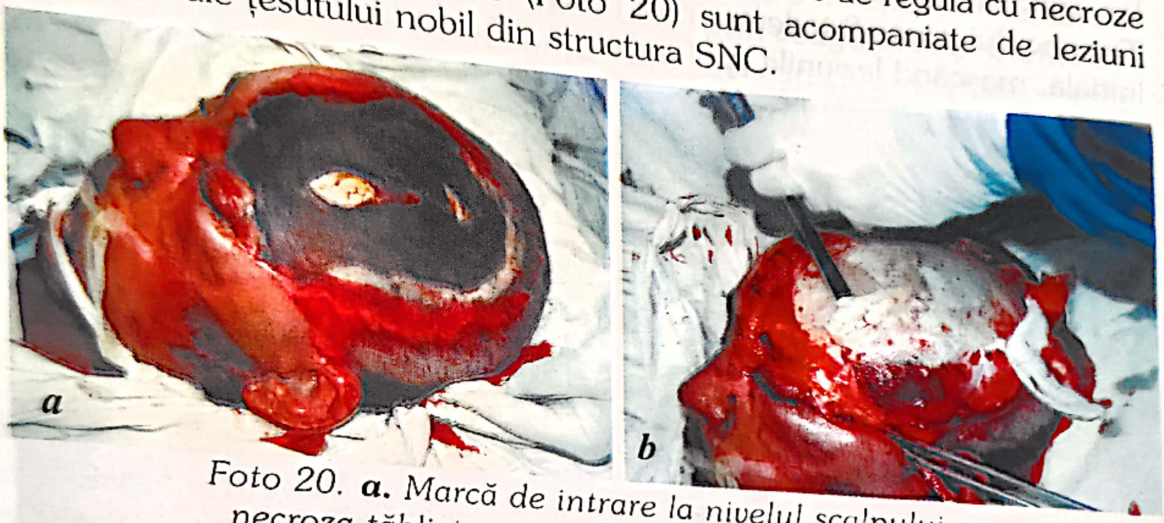


Foto 20. **a.** *Marcă de intrare la nivelul scalpului cu necroza tăbliei externe fronto-parieto-temporale;*
b. *sângerare a diploei după îndepărtarea cu dalta a tăbliei externe*

Leziunile *peretelui toracic* pot determina condrite sau osteite costale care se pot complica septic, determinând pleurezii septice. Îngrijirea condritelor este deosebit de laborioasă, putând necesita excizii și acoperiri repetate. Leziunile termice mediastinale pot determina mediastinite. Leziunile termice *miocardice* determină *asistolia*, mergând până la *stop cardiac*. Leziunile termice ale nervului frenic determină paralizia diafragmului unilateral sau bilateral (diagnostic radioscopic).

Leziunile *peretelui abdominal* pot determina *peritonita* prin *leziuni enterale* cu manifestare imediată sau la distanță de 9 zile, după decaparea escarelor intestinale când – chiar în dubiu de diagnostic – laparotomia este pe deplin justificată. Defectele parietale (toată grosimea) necesită intervenția chirurgicală reconstructivă cât mai precoce, în echipă multidisciplinară (chirurg generalist și chirurg plastician).

Clinicianul trebuie să aibă în vedere faptul că în cazul electrocuției anumite simptome care sugerează instalarea suferinței unui organ sau instalarea necrozei într-un anumit teritoriu – își fac apariția în

Scanned with OKEN Scanner

majoritatea cazurilor după un *interval liber*.

Examenul clinic trebuie repetat zilnic, iar starea extremităților membrelor trebuie urmărită de mai multe ori pe zi, în primele trei zile. De regulă, extremitățile afectate *se edematiază în primele ore după accident* putând determina un ***sindrom compartimental***.

Semnele de sindrom compartimental trebuie cercetate clinic, practicianul fiind obligat să caute și să noteze următoarele:

- durerea de mare intensitate rezistentă la tratament;
- edemul important și dur la palpare;
- tegumente lucioase și în tensiune;
- diminuarea sensibilității distale;
- parestezii;
- diminuarea mobilității digitale cu limitarea extensiei;
- rigiditatea în flexie;
- dispariția pulsului arterial (semn tardiv) și paloarea tegumentelor.

Măsurarea presiunii intracompartimentale este posibilă utilizând dispozitive speciale. Căutarea acestor semne la primire este obligatorie, iar efectuarea decompresiunii reprezintă o urgență majoră comparabilă cu revascularizarea. Se admit întârzieri de ordinul zecilor de minute, cu o limită maximă de 6 ore de la instalarea sindromului compartimental. Dacă pacientul nu este operat (incizii și fasciotomii de decompresiune) în interval de 6 ore de la apariția sindromului compartimental, masele musculare sunt deja necrozate, iar intervenția chirurgicală nu mai aduce, de multe ori, nici un beneficiu.

Adesea, pacientul va prezenta în evoluția următoarelor ore de la accident un sindrom compartimental, chiar dacă acesta nu este încă prezent la primirea în urgență. De aceea, *monitorizarea presiunii intracompartimentale* este de importanță maximă.

Cel mai frecvent afectate de sindromul compartimental sunt degetele, mâna, antebrațul (Foto 21) și gamba. La aceste niveluri, compartimentele sunt mai înguste, iar septurile intermusculare sunt mai bine reprezentate și mai rigide. Dimpotrivă, la nivelul coapsei și brațului, elasticitatea cutanată este mai mare, compartimentele sunt mai largi și mai compliante iar edemul ar trebui să fie foarte important pentru a putea determina un sindrom compartimental.

Gravidele vor fi obligatoriu spitalizate și se vor monitoriza atât mama cât și fătul.

Leziunile prin curent electric în sfera cefalică impun examinarea neurologică și oftalmologică repetată pentru depistarea precoce a instalării

Scanned with OKEN Scanner

Foto 21.
Arsuri prin electrocuție gradul IV. Escarotomii dorsale la braț, antebraț și mână

sindroamelor neurologice sau a cataractei, care poate apărea chiar până la o distanță de câțiva ani.

Complexitatea acestor fenomene și faptul că „pot surprinde" prin apariția lor după un interval liber, necesită un examen clinic și paraclinic atent și țintit care va fi repetat pe parcursul spitalizării de mai multe ori, iar rezultatele vor trebui urmărite întotdeauna în dinamică. Practicianul trebuie să evalueze – prin coroborarea datelor clinice și paraclinice – zilnic starea pacientului pentru a surprinde: *interesarea miocardică și/sau vasculară, evoluția necrozelor musculare și cuantificarea afectării renale, perfuzia periferică (tromb-embolismul), atingerea neurologică, existența și evoluția traumatismelor asociate* (investigații radiologice), *atingerile senzoriale etc.*

1. Pentru evaluarea interesării *miocardice și vasculare* se vor cere:
- Holter (monitorizarea TA, puls etc.);
- ECG repetate;
- dozajul CPK-MB;
- echocardiografie;
- coronarografie;
- arteriografii sau flebografii.

2. Evaluarea *interesării musculare și renale* este obligatorie prin examen clinic și:
- examen sumar de urină;
- mioglobinurie;
- teste funcționale renale;
- dozajul CPK (deși este puțin specific).

Scanned with OKEN Scanner

3. Evaluarea perfuziei periferice:
- arteriografii pentru decelarea obstrucțiilor sau rupturilor arteriale;
- termografia cutanată;
- Doppler.

4. Evaluarea atingerii neurologice:
- Radiografii și TDM cerebral și rahidian (CT);
- Electromiograma (EMG).

5. Evaluarea *traumatismelor asociate* (investigații radiologice):
- Radiografii osoase și în special ale centurii scapulare (la cei „catapultați" sau la cei care au suferit căderi de la înălțime se pot decela *fracturi ale coloanei cervico-toracice*, fracturi ale *claviculei*, luxația *scapulo-humerală* posterioară etc.);
- Radiografie toracică pentru evidențierea unor *fracturi costale* (cu sau fără volet), a unui eventual *hemopneumotorax* sau a unui *pneumomediastin*;
- Abdomen „pe gol" pentru evidențierea unui *pneumoperitoneu* prin perforarea unui organ cavitar.

6. Evidențierea unei *atingeri senzoriale*:
- Examen oftalmologic (*cristalinul* poate fi afectat);
- Examen timpanic și labirintic.

Aceste examene au valoare orientativă, dar urmărite în dinamică și coroborate cu datele examenului clinic pot orienta decizia terapeutică.

Pentru practician este important să poată aprecia prognosticul unui pacient cu electrocuție care evident este legat de perspectiva permanentizării unor leziuni, a unor sechele care capătă nefericite valențe predictive. Acestea pot fi: *sechele neurologice, psihologice, cardiace, cutanate, ale aparatului locomotor, sechelele unui stop cardio-respirator etc.*

Sechelele neurologice sunt legate de distrugerea – fie prin efect electrotermic, fie prin ischemie sau prin contuzie – a unor centri nervoși, arii de asociație sau căi de transmitere.

La nivel encefalic leziunile determină *hemiplegii*, atrofie corticală, *comițialitate, sindrom extrapiramidal*.

La nivel medular, fractura medulară, tromboza sau spasmul unei artere spinale pot determina diverse *paralizii*, în funcție de nivelul atingerii.

Scanned with OKEN Scanner

La nivelul unui nerv periferic, nivelul și amploarea leziunii vor determina gravitatea *paraliziei*.

La nivelul *organelor de simț* se citează:

- tulburări vizuale (*hemianopsie* prin infarct occipital, *atrofie de nerv optic*, *cataractă*, scăderea acuității vizuale, agravarea unei decolări de retină, *leziuni retiniene*);
- leziuni ale aparatului acustico-vestibular (*perforare de timpan, leziuni labirintice*).

Sechelele psihologice sunt reprezentate de *sindromul depresiv, insomnie,* instabilitate caracterială.

Sechelele cardiace pot fi reprezentate de tromboza coronariană, *infarct sechelar*, dureri precordiale, persistența *tulburărilor de ritm*, insuficientă cardiacă.

Sechelele cutanate și *ale aparatului locomotor* sunt reprezentate de *bride retractile* la nivelul pliurilor de flexie, *atrofii musculare*, redori articulare prin *distrofii osteo-cartilaginoase*, microstomii, *amputații ale unor elemente funcționale și estetice (pavilion auricular, nas* etc.), *fracturi, luxații, dezinserții sau rupturi musculare, amputații de segmente.*

Sechelele unui stop cardio-respirator sunt reprezentate de *anoxia cerebrală*, atrofia corticală, *coma prelungită*, aspirarea în trahee a conținutului gastric (sindrom Mendelson).

Tratamentul în electrocuție se desfășoară după regulile pentru marile urgențe.

Primul ajutor în electrocuții constă în ***îndepărtarea victimei de sursa de curent***, fără ca salvatorul să intre în contact cu sursa. Victima va fi deconectată de sursa de tensiune fie prin întreruperea curentului, fie cu ajutorul unui corp izolator pentru a evita supraaccidentarea (fenomen des întâlnit în aceste cazuri).

După îndepărtarea victimei din zona accidentului se vor institui, la nevoie, măsuri de resuscitare. Totuși, la mobilizarea pacientului ca și în timpul manevrelor de resuscitare și până la spital (unde radiografiile pot infirma prezumția), se va considera că pacientul are potențiale leziuni rahidiene. Transportul la spital se va face, de preferință de către serviciul de ambulanță, cu pacient monitorizat.

Stopul cardio-respirator trebuie combătut rapid prin manevre de resuscitare care de regulă au șanse de reușită. Se va avea în vedere că

Scanned with OKEN Scanner

stopul respirator cedează mai repede la manevrele de respirație artificială, iar uneori chiar la întreruperea contactului, în timp ce *stopul cardiac* sau *fibrilația ventriculară* sunt mai rezistente la manevrele de resuscitare.

Un caz de electrocuție trebuie considerat ca fiind unul de gravitate maximă: pacientul este în stare de șoc, deshidratat, cu tulburări hemodinamice și metabolice, la care se adaugă hemoliza intravasculară cu grave dereglări sistemice. Evaluarea cazului se face astfel:

1. Se estimează ***suprafața*** leziunilor de arsură.
2. Se face examenul neurovascular al extremităților, care pot suferi sindroame de **compresiune și necroze profunde**.
3. Se caută eventuale ***fracturi*** (cădere de la înălțime): mai ales oasele lungi și coloana vertebrală.
4. Examenul repetat de urină pentru decelarea ***mioglobinuriei*** ca urmare a distrucției musculare, caz în care trebuie menținută o diureză crescută pentru evitarea precipitării pigmenților în tubulii renali (risc major de insuficiență renală).
5. Monitorizarea continuă ***EKG*** și ***examinarea cardiacă prin*** (mușchii scheletici lezați eliberează cantități mari de CPK-MB care nu mai este un marker de diagnostic pentru leziunile miocardice). Monitorizarea cardiacă se va menține pe 24 – 48 de ore, chiar dacă traseul inițial nu prezintă modificări, dat fiind riscul de instalare a tulburărilor de ritm după un interval liber. Trebuie reținut că întinderea arsurilor nu are nici o legătură cu gravitatea tulburărilor de ritm.
6. Evaluarea extinderii în ***profunzime a leziunilor*** se poate face și prin procedee non- sau minim invazive precum perfuzia cu ***Xenon-133***, scintigrafia cu technețiu sau arteriografie; cea mai bună evaluare rămânând însă cea ***intraoperatorie***.

Tratamentul în electrocuție cuprinde cele două componente majore: tratamentul medical și tratamentul chirurgical.

Tratamentul medical

În urgență se va urmări combaterea tulburărilor de ritm și evitarea insuficienței renale prin necroză tubulară acută.

Tratamentul tulburărilor de ritm este identic cu cel al tulburărilor de ritm de alte etiologii. Trebuie știut că, în mod frecvent, tulburările de ritm din electrocuție sunt mai rebele la tratament decât în alte etiologii și că la reluarea ritmului sinusal pot apare semne ECG de ischemie miocardică.

Scanned with OKEN Scanner

Insuficiența renală din electrocuție este asemănătoare ca patogenie cu cea din „crush syndrome", cauza fiind *rabdomioliza* care duce la descărcări masive de mioglobină în circulație ceea ce va bloca tubii urinari.

Calculul volumului total de lichide administrate nu se va face după formulele utilizate în arsurile termice, întrucât suprafața cutanată arsă reprezintă doar vârful iceberg-ului. Leziunile profunde sunt cu mult mai extinse, iar volumele perfuzate vor fi mult subapreciate, inexorabil insuficiente. Se vor administra cristaloide perfuzabile pentru a menține o diureză orară mai mare de cca. 100 – 150 ml/h (față de 35 - 50 ml/h în arsurile termice) începând din primele două ore după accident. În aceste condiții, urina ar trebui să se mențină limpede. În cazul în care apare o ușoară pigmentare a urinei spre roz, se va proceda la forțarea diurezei cu manitol asociată cu alcalinizarea urinei prin administrarea de bicarbonat de sodiu (50 mEq/l de soluție perfuzată). Riscul de insuficiență renală acută (IRA) scade după câteva ore, întrucât returul venos se va găsi blocat prin tromboza venelor din zonele afectate.

În primele ore după accident este posibilă apariția unei hiprekaliemii care, în unele cazuri, poate justifica hemodializa în urgență. *Corectarea tulburărilor electrolitice* se asociază cu antienzime (*Trasylol®, Gordox®*) și vasodilatatoare de tip *Hydergine®*.

După depășirea fazei acute, tratamentul de susținere va fi unul fără particularități deosebite.

Tratamentul chirurgical

Există un tratament chirurgical practicat ***în urgență***, unul ***reconstructiv imediat*** și altul ***reconstructiv secundar*** sau al sechelelor postelectrocuție.

În urgență tratamentul chirurgical se referă la efectuarea exciziei primare la nivelul mărcilor de contact – *marca de intrare și marca de ieșire* – (necrectomie largă și degajare vasculară) asociată cu *incizii de decompresiune* și *fasciotomii* pentru combaterea sindroamelor compartimentale și o corectă evaluare *de viso* a viabilității corpurilor musculare – mai ales a celor profunde aflate în contact cu oasele. Este obligatorie excizia tuturor țesuturilor devitalizate și uneori este nevoie să se îndepărteze corpuri musculare întregi din planurile profunde.

Trebuie prevăzute mai multe ședințe operatorii cu explorări repetate la 24, 48 ori 72 ore pentru reevaluarea viabilității maselor musculare și excizarea de fiecare dată a țesuturilor devitalizate, necesitate datorată caracterului progresiv al leziunilor. Dacă leziunile rămân limitate la

Scanned with OKEN Scanner

Foto 22. Electrocuție.
a. *mărci de intrare și de ieșire;*
b. *închiderea primară la 3 zile a inciziei de fasciotomie și decompresiune volară și grefarea defectului postexcizional al escarei antebrahiale;*
c. *și* ***d.*** *Rezultatul exciziei - grefare precoce la mâini și picioare*

tegumente, excizia – grefarea primară întârziată este conduita de elecție (Foto 22).

O intervenție reconstructivă deosebit de utilă, care trebuie efectuată în urgență – fie cu ocazia primei debridări, fie la a doua revizie a viabilității țesuturilor „în urgență amânată" – este *pontajul unui ax vascular unic* pentru care țesuturile aflate în teritoriul său de distribuție se află în ischemie acută. În acest caz capetele grefonului vascular (recoltat întotdeauna mai lung decât segmentul de arteră rezecat) și respectiv anastomozele vor fi plasate în țesut sănătos, cât mai departe de țesuturile afectate.

Scanned with OKEN Scanner

Dat fiind că necrozarea va continua pe parcursul mai multor zile, prin fenomenele de microtromboză și dereglare a mecanismelor membranare descrise mai sus, va fi necesară reluarea ședințelor de necrectomie pe măsura delimitării țesuturilor viabile.

Pentru a salva cât mai mult țesut posibil *debridarea inițială* trebuie să fie *economicoasă*, lăsând posibilitatea de a lărgi excizia cu ocazia explorărilor ulterioare succesive. *Viabilitatea musculară* este evaluată intraoperator pe baza *colorației, contractilității și sângerării* (fluoresceina poate fi utilizată pentru identificarea țesuturilor cu vascularizație normală).

Chirurgul trebuie să țină cont de faptul că deschiderea compartimentelor – prin incizii și fasciotomii – practicată tardiv, după moartea musculară ireversibilă sporește șansele de contaminare a țesutului muscular necrozat cu floră microbiană, în special anaerobă. Infecțiile astfel declanșate sunt greu de jugulat putând determina amputația de necesitate. Uneori complicațiile septice pot conduce la dezvoltarea unei fascio-miozite necrozante extensive, a unei gangrene umede (pentru care apariția crepitațiilor în jurul mărcilor sau la rădăcina membrelor va alerta medicul), a unei septicemii sau chiar a șocului toxico-septic. De aceea, există autori care, în fața riscului major de instalare a unor infecții grave, prescriu efectuarea inciziilor de decompresiune și a fasciotomiilor *dacă pragul celor 6 ore a fost depășit* – preferând amputația de necesitate.

Totuși, nepracticarea decompresiunii în timp util (incizii, fasciotomii) poate avea consecințe medico-legale, fiind imposibil de demonstrat ulterior, în cazul în care nu s-a făcut eliberarea compartimentală, dacă sechelele vasculo-nervoase și musculare sunt consecința trecerii curentului electric sau a sindromului compartimental netratat corespunzător în urgență.

Înlocuirea segmentelor necrozate din lungimea trunchiurilor nervoase principale cu *grefe de nerv* este obligatorie, dar aceasta se practică de regulă „în urgență amânată" sau chiar secundar, când se poate asocia cu un transfer microchirurgical compozit prin care se pot importa (completa) țesuturile lipsă, compromise prin electrocuție – tegument, fascie, tendoane cu teci sinoviale etc. (Foto 23).

Când axele vasculare importante sunt trombozate pe lungimi mari și masele musculare sunt neviabile, *amputația de necesitate* a membrului se impune. În electrocuții amputațiile de necesitate cunosc cea mai ridicată frecvență (în cca. 70 % din cazuri), fiind mai dese decât în alte tipuri de traumatisme.

Scanned with OKEN Scanner

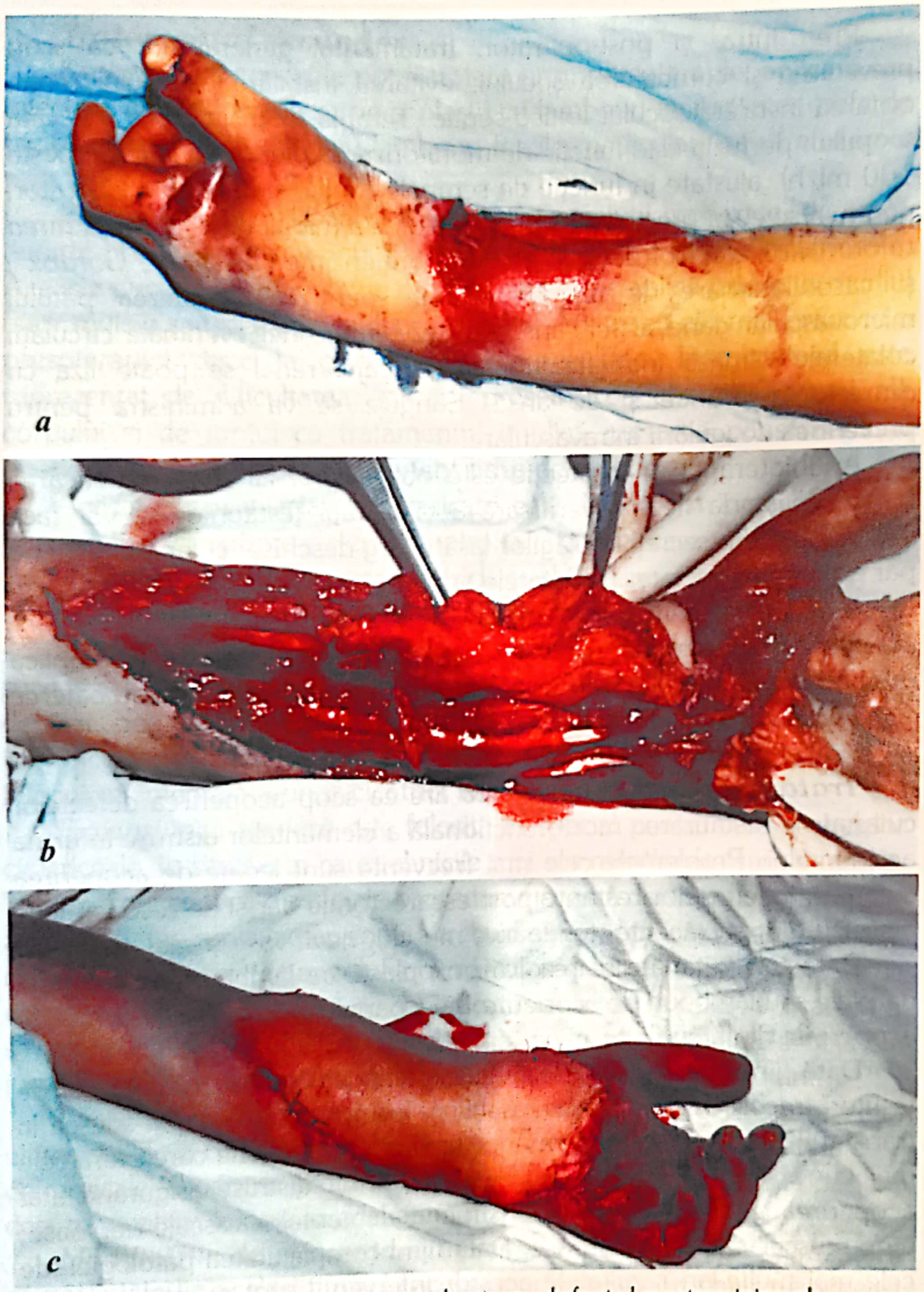


Foto 23. Electrocuție antebraț. ***a.*** *defectul postexcizional;*
b. *transfer liber de lambou radial controlateral,*
cu axul vascular folosit ca by-pass arterial. ***c.*** *aspect final*

Scanned with OKEN Scanner

Pre-, intra- și post-operator, tratamentul general are ca scop prevenirea și combaterea șocului; evitarea instalării blocajului renal; evitarea instalării șocului toxico-septic. Terapia intensivă este adecvată scopului; perfuzia este funcție de monitorizarea diurezei (valori de peste 100 ml/h), ajustate în funcție de semnele clinice și datele de laborator, pentru a se evita precipitarea pigmenților și a mioglobinei cu *corectarea tulburărilor electrolitice*; se asociază antienzime (*Trasylol®, Gordox®*) și vasodilatatoare de tip *Hydergine®* pentru deschiderea patului microvascular dând astfel șanse de dezvoltare unei eventuale circulații colaterale rămasă încă funcțională; blocajul renal se poate liza cu *diuretice osmotice* și de ansă. Sângele se va administra pentru prevenirea coagulării intravasculare.

Antibioterapia de protecție este obligatorie, iar după practicarea fasciotomiilor la fiecare verificare a viabilității țesuturilor se vor face însămânțări din secrețiile plăgilor lăsate larg deschise, chiar dacă ele nu par a fi suprainfectate. Rezultatele antibiogramelor vor fi coroborate cu datele clinice și se va opta pentru o asociere de antibiotice care să acopere un spectru cât mai larg de germeni G- și G+. În rest se aplică principiile de reechilibrare hidroelectrolitică valabile pentru combaterea șocului postcombustional.

Tratamentul reconstructiv are ca scop acoperirea defectelor cutanate și restaurarea morfofuncțională a elementelor distruse în urma accidentului. Problemele cele mai frecvente sunt legate de acoperirea cutanată a defectelor restante post escarectomie dar și de reconstrucție a structurilor subjacente: tendoane, mușchi, nevi, vase și mai rar os.

Defectele cutanate se rezolvă prin plastii cu lambouri locale, grefă de piele sau lambouri de acoperire, fără particularități deosebite față de acoperirile din arsurile termice.

Dată fiind profunzimea leziunilor și atingerii tuturor categoriilor de țesuturi, reconstrucțiile sunt deosebit de complexe și fac apel adesea la transferuri microchirurgicale a unor lambouri compozite care oferă cele mai bune șanse de reconstituire a structurilor distruse asigurând atât acoperirea cutanată, cât și reconstrucția elementelor vasculo-nervoase, teno-musculare și chiar osoase. Dată fiind complexitatea patologiei, de cele mai multe ori rezultatele acestor intervenții sunt modeste, dar au meritul de a ameliora prognosticul funcțional, iar rezultatele ar trebui comparate mai curând cu un bont de amputație decât cu normalul.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul secundar

Sechelele cicatriceale pot fi tratate prin: presoterapie, aplicare sau injectare de corticoizi, excizie și plastii cu lambouri încrucișate, grefe de piele, expanderi tisulari sau lambouri locale, pediculate sau transferate prin tehnici microchirurgicale.

Presoterapia constă în aplicarea unei presiuni moderate, de lungă durată, prin intermediul unui pansament elastic, pe zonele cicatriceale. Aceasta duce la rezultate bune dacă presiunea se aplică prin intermediul unor mulaje sau plăci de cauciuc siliconic. Aplicarea cât mai precoce a presoterapiei duce la cele mai bune rezultate. Dezavantajul este reprezentat de dificultatea aplicării presiunii pe anumite regiuni ale corpului și de faptul că tratamentul implică purtarea pansamentului elastic sau a unui corset permanent timp de luni de zile.

Aplicarea sau injectarea intracicatriceală de *steroizi* încă din timpul perioadei de cicatrizare determină atrofia cicatricei care va fi mai suplă. Riscul este cel al formării unor cicatrici instabile care ulterior pot ulcera – ulcerațiile Marjolin – și pot deveni sediul unor transformări carcinomatoase.

Plastiile locale cu lambouri triunghiulare încrucișate sunt folosite cu succes în cura bridelor cicatriceale retractile. Când acest procedeu este depășit, poate fi combinat cu grefa de piele, subțire, medie sau groasă în funcție de efectul urmărit. Grefarea poate fi utilizată și pentru înlocuirea integrală a unor cicatrici inestetice sau instabile.

Expansiunea tisulară este folosită în special pentru cura sechelelor cicatriceale, în situația în care tehnicile mai sus menționate sunt depășite. Trebuie ținut cont că o astfel de procedură necesită doi timpi operatori. De asemenea, țesuturile expansionate trebuie să aibă, pe cât posibil, aceleași caracteristici ca și tegumentul normal al regiunii. Nu este metoda de elecție, întrucât este grevată de complicații, iar în unele cazuri aplicarea lor se află la limita indicației. În cazul aplicării corecte, rezultatele obținute justifică însă efortul depus atât de pacient, cât și de medicul curant.

Lambourile – pediculate sau transferate microchirurgical – reprezintă ultima soluție la care se poate recurge în cura cicatricilor datorită tehnicilor chirurgicale laborioase și dificile, a riscului unui eșec în cazul unui pacient deja traumatizat la care se adaugă morbiditatea zonei donoare.

Modificările de pigmentare, în sensul *hiper-* sau *hipo*-pigmentării se pot întâlni în același timp, la același pacient, uneori chiar pe aceeași suprafață cicatriceală, aspectul fiind unul „în tablă de șah". Hiperpigmentarea poate fi corectată prin aplicarea de agenți chimici de

Scanned with OKEN Scanner

decolorare sau prin utilizarea laser-terapiei. În multe cazuri hiperpigmentarea rămâne definitivă deoarece metodele de tratament nu sunt întodeauna eficiente.

Cicatricele hipopigmentate nu pot fi tratate prin tatuare deoarece, din cauza absenței dermului, rezultatele au doar un caracter temporar. *Machiajul* poate fi o opțiune în unele situații. Astăzi *transplantul de melanocite* poate fi o opțiune viabilă. Acesta se realizează prin aplicarea unei grefe de piele ultra-fină pe regiunea depigmentată care a fost abrazată în prealabil.

ARSURILE CHIMICE

Definiție: arsura chimică este o reacție iritativă acută severă prin care celulele au fost afectate ireversibil, ceea ce determină necroză (Stewart 1985, Sykes 1986, Cartotto 1996).

Arsurile chimice sunt cel mai adesea rezultatul accidentelor industriale sau casnice. Un număr neneglijabil dintre arsurile chimice sunt însă rezultatul agresiunilor.

Din ce în ce mai multe substanțe chimice sunt folosite în toate domeniile activității umane. Începând cu produșii utilizați la întreținerea casei, industrie, agricultură, și terminând cu cei utilizați la fabricarea armelor chimice. O sumă importantă de agenți chimici produc pe plan mondial aproximativ 3 % din totalul arsurilor, dar care conduc la circa 30 % dintre decesele prin arsură.

În funcție de particularitățile expunerii, reacția cutanată poate varia de la simpla iritație la necroză. Factorii care sunt responsabili de acest răspuns sunt de natură exogenă, endogenă și cofactori.

Factorii de natură exogenă sunt reprezentați de caracteristicile agentului chimic: structura moleculară, pH, concentrație, doză și penetranță (vehiculul chimic, solubilitate, timpul de contact, tipul de contact).

Factorii de natură endogenă sunt reprezentați de particularitățile individuale (sensibilitate, vârstă, rasă, starea de sănătate a pielii, starea barierei cutanate) și de regiunea expusă.

Cofactorii sunt de ordin mecanic, termic, climatic și hormonal.

Bariera cutanată este prima și cea mai importantă linie de apărare a organismului.

Scanned with OKEN Scanner

Bariera cutanată

Din punct de vedere histologic și funcțional putem distinge ca linii de apărare cutanată filmul superficial și stratul cornos.

Filmul superficial este reprezentat de grăsimile emulsifiate, transpirația și detritusurile celulare de la suprafața pielii. Această peliculă poate fi considerată ca un strat tampon care neutralizează mici cantități de substanțe chimice. Capacitatea sa de protecție este destul de redusă.

Stratul cornos este linia de apărare cea mai importantă. Permeabilitatea sa variază în limite largi în funcție de substanța implicată. Are o rată de regenerare de 17 - 27 de zile. În urma distrugerii sale prin decapare, începe să-și redobândească unele dintre proprietățile de apărare încă din a cincea zi. Prezența sa limitează pierderile hidrice transcutanate. Spațiile intercelulare, cu un conținut ridicat în lipide emulsifiate, îl fac relativ permeabil la apă și mai ales la solvenții organici.

Pentru unele substanțe joncțiunea dermo-epidermică și membrana bazală reprezintă o a treia barieră.

Factorii care influențează funcția de barieră a stratului cornos sunt:

- regiunea anatomică - determină variații ale grosimii și conținutul în apă și lipide;
- vârsta - se pare că doar la nou-născuți și imaturi stratul cornos este mai permeabil;
- structura - un strat cornos excesiv de gros și uscat este rigid și prezintă fisuri care-i diminuează eficiența ca barieră, dar, pe de altă parte, hiperhidroza facilitează transportul agenților chimici, solubilizându-i;
- glandele anexe (sebacee și sudoripare) se comportă ca pori care facilitează în special penetrarea substanțelor liposolubile;
- starea tegumentului - eczemele, iritațiile și plăgile reprezintă zone de minimă rezistență față de agresiunea agenților chimici;
- ocluzia (sub mănuși, cizme de cauciuc, inele, cureaua ceasului, pansamente adezive) determină macerarea stratului cornos sensibilizând mult tegumentul față de agenții chimici și prelungesc adesea durata de contact cu agentul chimic închis sub ocluzor. De asemenea, pliurile cutanate (regiunea inghinală, șanțul submamar, pliurile de flexie) se pot comporta ca ocluzii.

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie

Spre deosebire de arsurile termice, unde acțiunea nocivă încetează odată cu îndepărtarea sursei de căldură, agenții chimici acționează până la îndepărtare prin spălare (care poate necesita și până la două ore), neutralizare sau epuizare.

Adeseori, în cadrul unei arsuri chimice, implică indisociabil și o arsură termică determinată de reacția exotermă dintre agentul chimic și țesuturi. Șase mecanisme de acțiune sunt general acceptate ca fiind la originea arsurilor chimice:

Reducerea

Agenții reducători (acidul clorhidric, acidul azotic, derivații alchil mercurici) acționează prin legarea electronilor liberi la nivel proteic.

Oxidarea

Agenții oxidanți (Clorox, soluția Javel, permanganat de potasiu, acid cromic) sunt donori de oxigen. Produșii secundari sunt adesea toxici și continuă să reacționeze cu țesuturile înconjurătoare.

Agenți corozivi

Substanțele caustice (fenoli, crezoli, fosfor alb, săruri bicromice, sodiu metalic, hidroxidul de sodiu) denaturează țesutul proteic cu care vin în contact. Leziunile tipice sunt reprezentate de escare și ulcerații.

Toxice protoplasmice

Acești agenți includ acizii alcaloizi, acidul acetic, acidul formic, competitorii și inhibitorii metabolici (acidul oxalic, acidul fluorhidric). Ei acționează prin legarea sau inhibarea calciului sau a altor ioni necesari viabilității și funcționalității celulare.

Agenții vezicanți

Cantarida, dimetil sulfoxidul, gazul mustard, Lewisite produc ischemie și necroză la nivelul zonei de contact.

Agenții desicanți

Aceste substanțe produc leziuni prin deshidratarea țesuturilor și, în același timp, produc o reacție exotermă care eliberează căldură în țesuturi. Exemple: acidul sulfuric, acidul muriatic (acid clorhidric concentrat).

Acești agenți pot fi clasificați în funcție de modul lor de a distruge celulele.

Acizii acționează ca donori de protoni. Acizii tari au pH < 2. Cea mai bună evaluare a capacității unui acid de a produce o arsură este dată de cantitatea de material neutralizant necesară pentru neutralizarea

Scanned with OKEN Scanner

acidului. Acizii produc necroză prin coagularea proteinelor și precipitarea acestora cu formarea unei escare dure, uscate și impermeabile, care împiedică penetrarea în continuare, cruțând planurile profunde (Foto 24). Acidul fluorhidric face excepție, reacția sa la contactul cu tegumentul fiind una de lichefiere, ceea ce-i potențează penetrarea care poate dura timp de mai multe zile.

Foto 24. Arsură chimică (acid sulfuric)

Contactul cu cantități mici de acizi slabi sau diluați decolorează pielea. Acidul azotic dă o reacție xantocromă, colorând pielea în galben.

Unii acizi sunt otrăvuri protoplasmice și sunt toxine hepatice și renale.

Studierea proprietăților protective ale pielii arată că bariera cutanată este eficientă față de orice acid pentru o perioadă de timp.

Bazele capabile de a produce arsuri au un pH > 11,5. Arsurile prin substanțe alcaline sunt mai grave decât cele produse de către acizi. Bazele duc la necroza prin lichefiere, permițând substanței să penetreze profund în țesuturi. Escara produsă este de culoare brună și devine neagră după câteva zile. În general nu apar flictene. Substanțele alcaline sunt hidrosolubile și se leagă de lanțul proteic, formând proteinați alcalini care, la rândul lor, sunt solubili și conțin gruparea OH- ceea ce determină continuarea agresiunii lor asupra țesuturilor. Lipidele sunt descompuse în acizi grași care dau o reacție de saponificare în reacție cu bazele, ceea ce, prin emulsionarea țesuturilor înconjurătoare, favorizează penetrarea agentului chimic.

Soluțiile organice tind să dizolve membrana celulară, deteriorând arhitectura celulară.

Soluțiile anorganice au tendința de a rămâne mai degrabă la exteriorul celulei, dar pot vehicula substanțele sus-menționate sau pot forma săruri direct cu proteinele.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologie

Toate arsurile au în comun denaturarea proteinelor care se produce prin:

- *distrugerea structurii spațiale* a lanțului proteic care este menținută prin legături de slabă energie: legături de hidrogen, forte Van der Waals. Aceste legături sunt rupte cu ușurință de către formele de energie care produc arsuri (căldură, agenți chimici), de schimbările de pH și de solubilizarea lipidelor care înconjură molecula proteică și care o stabilizează, ducând la alterarea funcțiilor acesteia;
- *ruperea lanțului de aminoacizi* necesită o energie superioară;
- *carbonizarea* este produsă de expuneri la surse de căldură de peste 400°C sau de reacții chimice exoterme;
- reacții între aminoacizii proteici și substanțe chimice (ex: saponificarea).

În afara efectului local de arsură, agenții chimici acționează și la nivel sistemic, intrând în sistemul circulator, cu potențiale efecte toxice.

Clinica

Prin contact direct, vapori sau aerosoli pot fi afectate pielea, conjunctiva oculară, corneea, tractul digestiv superior, căile aeriene superioare și plămânii. Localizările cele mai comune sunt la nivelul regiunilor expuse (mâinilor, feței și gâtului), dar nu trebuie uitată verificarea sistematică a mucoaselor, conjunctivei și pliurilor.

Toxicitatea se poate manifesta la nivelul formulei sanguine, măduvei hematogene, ficatului, rinichilor, sistemului nervos periferic și central.

Simptomatologia este dominată de durere și usturime. Senzația de durere este potențată în unele cazuri de modificările electrolitice care au loc la nivelul terminațiilor nervoase ca urmare a toxicității agentului chimic (acidul fluorhidric, acidul fluorosilicic și alți compuși fluorurați). Durerea crește în intensitate în sensul: acizi, baze, acid fluorhidric.

Leziunile sunt caracterizate prin eritem, pustule și flictene, eroziuni, ulcerații, necroză. De regulă, manifestările cutanate apar imediat după expunere. În unele cazuri, însă, aceste manifestări pot apare la distanță de câteva ore, până la o zi (acid fluorhidric, gaz mustard, fenoli). Adesea, leziunile produse de acizi sunt depigmentate, iar cele produse de baze, hiperpigmentate, dar aceasta nu este o regulă.

Particularități ale efectelor locale și sistemice vor fi prezentate pentru fiecare agent în parte.

Scanned with OKEN Scanner

Măsurile de prim-ajutor

Salvatorul trebuie să fie echipat cu haine și încălțăminte de protecție.

Agentul chimic în surplus este îndepărtat de pe victima astfel evitând în același timp contactul cu noi suprafețe neexpuse în prealabil.

Victima este evacuată din zona de risc.

Se îndepărtează hainele astfel încât să se evite contactul hainelor contaminate cu zone rămase neafectate.

Lavajul prelungit sub duș, instituit precoce, de preferință rece dat fiind că reacția de arsură chimică este în același timp și una exotermă, împiedică aprofundarea arsurii. Trebuie avut în vedere că un duș rece prelungit (uneori și 2 ore) poate induce o stare de hipotermie. Controlul eficienței lavajului se face testând pH-ul apei efluente cu ajutorul bandeletelor. Durata lavajului va fi limitată de neutralizarea apei de lavaj precum și de ameliorarea simptomatologiei inițiale, în funcție de datele furnizate de către pacient. Scopul lavajului este de a dilua și îndepărta substanța nocivă încă nereacționată, precum și produșii secundari de reacție care pot fi, la rândul lor, agresivi. În nici un caz lavajul nu se va practica în cadă deoarece soluția diluată de apă cu agent chimic poate arde zone rămase indemne după contactul inițial. Dacă arsura a fost produsă de un agent chimic insolubil în apă, se poate adăuga la apa de spălare o soluție de săpun.

Neutralizarea nu se va practica decât de manieră specifică. În nici un caz spălarea cu apă nu va fi întârziată în așteptarea găsirii antidotului. În industrie trebuie să existe protocoale specifice în funcție de substanța potențial cauzatoare de arsură. Utilizate de manieră specifică, aceste antidoturi își demonstrează eficiența, superficializând gradul de arsură.

De manieră generală nu se vor folosi, de exemplu, baze pentru neutralizarea acizilor, din cel puțin două motive: reacția agentului cauzator de arsură cu agentul neutralizant poate fi una puternic exotermă, ceea ce duce evident la agravarea arsurilor, pe de o parte, iar pe de altă parte, produsul rezultant al acestei reacții poate fi cel puțin la fel de agresiv.

Principiile generale de prim ajutor în traumatisme (A(ir)B(lood)C(ord)) se vor aplica și în cadrul arsurilor chimice, fără excepții. În cazul unui pacient care nu răspunde, aceste măsuri vor fi luate imediat după scoaterea victimei din zona de risc iminent.

Scanned with OKEN Scanner

Permeabilitatea căilor respiratorii va fi verificată și menținută. La nevoie pacientul poate fi intubat sau traheostomizat după protocolul de urgență. Dacă respirația spontană nu este reluată, se va asigura ventilația externă.

Verificarea pulsului periferic și instituirea masajului cardiac extern la nevoie.

Menținerea hemodinamicii prin hemostază temporară a unui eventual focar hemoragic și instituirea, la nevoie, a unei linii venoase cu ser fiziologic.

Persoanele special instruite în acordarea primului ajutor în caz de accidente prin expunere la substanțe chimice trebuie să poată fi operaționale la orice oră, avându-se în vedere că aceste manevre necesită, de preferință, doi salvatori.

Agenți specifici

Acidul acetic (oțetul în concentrații uzuale < 10 % este inofensiv).

Efecte locale. Acidul acetic concentrat poate produce arsuri de până la gradul IV.

Efecte sistemice. Acidul acetic glacial (100%) este o otravă metabolică, care reacționează formând esteri cu proteinele lanțului metabolic.

Acidul monocloracetic.

Efecte locale. Produce arsuri de gradul I, II, III și IV.

Efecte sistemice. Dezorientare, insuficiență cardiacă, acidoză metabolică, edem cerebral și deces dacă expunerea afectează peste 10 % din suprafața corporală.

Tratamentul local. Nu se cunoaște un antidot specific. Suprafața expusă va fi spălată cu bicarbonat de sodiu.

Bazele puternice, varul, hidroxidul de sodiu, hidroxidul de potasiu sunt caustici curent întâlniți în mulți produși menajeri. Neutralizarea lor nu este recomandată.

Efecte locale. Produce arsuri de gradul I, II, III.

Tratamentul local. Reziduurile uscate (varul) pot fi îndepărtate inițial prin periere și apoi spălate. Arsurile oculare provocate de către acești agenți sunt deosebit de grave; penetrează rapid corneea, producând opacifiere, necroză și perforație.

Bariul se găsește în special sub formă de compuși solubili (clorura,

Scanned with OKEN Scanner

oxidul, hidroxidul) utilizați în uleiuri industriale și emulsii de răcire a metalelor.

Efecte sistemice. Determină hipokaliemie, cardiotoxicitate, paralizie musculară și gastroenterită.

Tratamentul local. Tratamentul în urgență constă în lavaj cu apă și săpun și excizia în urgență a leziunii pentru a diminua absorbția.

Compușii alchil mercurici sunt folosiți ca dezinfectanți, fungicide, conservanți pentru lemnărie.

Efecte locale. Reacționează cu pielea eliberând mercur liber care se găsește în lichidul flictenelor. În funcție de severitatea contactului, pot determina de la iritație și dermatită, până la arsuri de gradul III – IV.

Tratamentul local. Dacă flictenele nu sunt deschise și bine spălate, acest mercur liber este absorbit în organism. Intoxicația cu mercur se numește saturnism.

Cantaridele sunt agenți vezicanți utilizați ca substanțe afrodisiace. În contact cu pielea pot determina apariția unor mici vezicule.

Cimentul (CaO) acționează ca un desicant și ca alcalin. Trece prin haine și, combinându-se cu apa din transpirație, produce o reacție exotermă.

Efecte locale. Produce arsuri de până la gradul III. Leziunile sunt agravate de ocluzia realizată de cizme, mănuși, pliuri și de faptul că simptomatologia se instalează insidios, ceea ce întârzie reacția de apărare a victimei. Tipic, leziunile sunt mai grave în regiunea subpatelară în urma îngenuncherii pe cimentul umed. Acest tip de arsură se poate întâlni și la persoanele fără locuință care, pentru a se încălzi în timpul nopții, dorm în șantiere pe cimentul cald turnat în timpul zilei.

Tratamentul local. Pulberea este foarte higroscopică și va produce leziuni de deshidratare dacă nu este spălată. Pe de altă parte, cimentul va produce împreună cu apa hidroxid de calciu care va reacționa cu țesuturile ca orice altă bază.

Acidul cromic este un agent oxidant puternic folosit la curățarea metalelor în industria electrodepunerilor, fotogravură și tratamente de suprafață.

Efecte locale. Leziunile locale sunt reprezentate de mici ulcerații nedureroase (ulcerații cromice) și uneori de perforația septului nazal.

Efecte sistemice. Simptomatologia este reprezentată de tuse, durere toracică, wheezing, insuficiență renală, cefalee, febră și scădere ponderală.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul local. Spălarea se face fie cu apă, fie, în industrie, cu o soluție slabă de hiposulfit de sodiu urmată de clătire cu o soluție tamponată de fosfat. Se mai poate folosi și lavajul repetat cu acid ascorbic 10 % care este capabil să reducă ionul hexavalent de cromat. O leziune de peste 1 % din suprafața corporală va fi, cu mare probabilitate, însoțită de efecte toxice sistemice și eritrocitare. De aceea, după spălare, în cel mai scurt timp (sub 2 ore), leziunea trebuie complet excizată chirurgical.

Tratamentul sistemic. Pentru extragerea cromului deja circulant se va recurge la dializă, eventual dializa peritoneală timp de o zi. Se va administra Dimercaprol, un compus care leagă cromul, în injecții intramusculare 4 mg/kg din 4 în 4 ore timp de 2 zile, apoi 2 - 4 mg/kg/zi până la un total de 7 zile, pentru tratarea efectelor sistemice.

Ingestia este letală la o doză de 5 - 10 g. Postingestional se instalează gastroenterita, vertigo, crampe musculare, vasoplegie periferică, coma.

Sărurile dicromice sunt substanțe foarte corozive. Simptomele și toxicitatea sistemică sunt aceleași ca în cazul acidului cromic.

Tratamentul local. Spălarea inițială se face fie cu apă, fie cu o soluție 2 % de hiposulfit de sodiu, urmat de clătire cu soluție tamponată 7 % dihidrogenfosfat de potasiu și 18 % disodiu hidrogenfosfat.

Tratamentul sistemic este același ca în cazul intoxicației cu acid cromic.

Doza letală în ingestie este de 50 - 100 mg/kg.

Dimetil sulfoxidul este un puternic solvent organic care are particularitatea de a transporta rapid prin membrana celulară compuși insolubili în lipide. Este folosit în medicina alternativă pentru a transporta transcutanat diverse medicamente. În leziunile cutanate, substanța pe care o transportă este responsabilă pentru leziune și nu DMSO.

Etilen oxidul este folosit la sterilizarea obiectelor în spitale, în industria alimentară, în industria blănăriei, în tratamentul cărților, și al avioanelor, în procesul de fabricație al etilen-glicolului, al surfactanților și al acrilonitrililor. După sterilizare obiectele trebuie bine aerate, întrucât etilen-oxidul poate rămâne pe suprafața lor timp de mai multe zile.

Efecte locale. Leziunile sunt reprezentate de arsuri de gradul II, III și IV. Cu apariția de eritem, edem și flictene care pot fi greșit diagnosticate dacă nu se ține seama de expunerea la etilen-oxid.

Scanned with OKEN Scanner

Efecte sistemice. Simptomatologia include iritații oculare și ale tractului respirator.

Tratamentul local. Leziunile se vor spăla cu apă și săpun.

Acidul formic are multiple efecte sistemice fiind o otravă metabolică. Pacienții care prezintă leziuni prin acțiunea acidului formic vor fi spitalizați în mod obligatoriu.

Efecte sistemice. Expunerea induce acidoză metabolică, hemoliză intravasculară cu hemoglobinurie, insuficiență renală, complicații pulmonare, durere abdominală, vomă, pancreatită necrozantă.

Hidrocarburile

Efecte locale. Induc, în caz de contact prelungit, solubilizarea membranei celulare și moartea celulei. Aceste arsuri sunt, de regulă, superficiale și se vindecă spontan.

Efecte sistemice. Toxicitatea determină depresie respiratorie, iar în cazul în care conțin aditivi cu plumb, apar efectele intoxicației cu plumb. Inhalarea de hidrocarburi volatile, în scopul obținerii unui efect euforizant, produce leziuni neurologice.

Acidul clorhidric (muriatic, la concentrație maximă), în contact cu pielea, denaturează proteinele formând cloruri. Inhalarea acidului clorhidric fumans produce edem pulmonar acut.

Acidul fluorhidric este larg folosit în industrie ca agent decapant, în industria petrolieră, pentru mătuirea sticlei, în flourinarea uraniului și a ceramicei, în industria semiconductorilor, în industria maselor plastice și a coloranților, la fabricarea germicidelor, a agenților de tanare, a solvenților și a materialelor de stingere a incendiilor, în fotografie, emailarea ceramicii și ca reactiv de laborator. Este unul dintre cei mai tari acizi anorganici.

Efectele sale sunt legate de acțiunea sa ca acid, dar mai ales ca otravă metabolică. Simptomul patognomonic este durerea de intensitate disproporționată față de leziune și care poate uneori să preceadă apariția leziunii cu câteva ore.

Efecte locale. Leziunile locale sunt reprezentate de arsuri de gradul II, III și IV. Zona de arsură, albicioasă în primele momente, devine edemațiată evoluând spre necroză cutanată. În funcție de concentrația acidului, leziunile se pot manifesta cu întârziere de până la o zi. În concentrații mai mari de 50 %, arsura este instantanee și este însoțită de durere intensă. În concentrații de 20 - 50 % leziunea de arsură devine aparentă după câteva ore deși durerea se instalează mai precoce.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile produse la concentrații de sub 20 % pot deveni aparente abia după 24 de ore. De exemplu, în cazul muncitorilor care spală zidurile de cărămidă cu HF 10 – 30 %, acidul poate penetra unghia și atacă patul ungheal, producând durere la câteva ore distanță.

Efecte sistemice. O zonă de arsură cu HF de 1 % este suficientă pentru a declanșa efecte sistemice. Leziunea de arsură creează o poartă de intrare pentru ionul de fluor care chelează intens cationii de calciu și magneziu. Aceasta generează un eflux al Ca și Mg intracelular ceea ce generează moartea celulară. Ionul de fluor rămâne activ atâta timp cât nu este neutralizat de către cationi, putând penetra până la planul osos unde provoacă demineralizarea scheletului. Cantitatea de ioni de fluor poate depăși capacitatea organismului de a mobiliza Ca și Mg suficient de repede, ceea ce duce la paralizie musculară și la disfuncționalitatea celulelor care depind de acești cationi.

Ionul de fluor acționează și ca o otravă metabolică inhibând NA-K ATP-ază, ceea ce determină un eflux de K. Aceste modificări ionice au loc și la nivelul terminațiilor nervoase, ceea ce determină durerea extremă din acest tip de arsură.

Simptomele sistemice sunt legate de hipocalcemie și hipomagneziemie, la care se asociază edemul pulmonar și laringospasmul. Dozarea calcemiei și magneziemiei precum și evoluția electrocardiogramei sunt folosite pentru monitorizarea pacientului. Odată disritmia instalată, este greu de redus. Complicând efectele sistemice și cardiace ale hipocalcemiei, fluorul intoxică miocardul, sporindu-i excitabilitatea. Modificarea ECG tipică este prelungirea intervalului Q-T.

Tratamentul are ca obiectiv neutralizarea fluorului ionic și prevenirea toxicității sistemice.

Tratamentul local. La nivel local, după spălarea abundentă a plăgii, se aplică o soluție refrigerată de sulfat de magneziu 25 % sau clorură de benzalkonium 1,2 %, după care se va aplica un gel de gluconat de calciu (3,5 g de gluconat de calciu 2,5 % amestecat cu 150 mg de vaselină hidrosolubilă) de 4 – 6 ori pe zi, timp de 3 - 4 zile. Injectarea de gluconat de calciu 10 % în aria plăgii (0,5 ml/cm^2) are efect antalgic, neutralizând fluorul ionic. Clorura de calciu eliberează mai mulți miliechivalenți de calciu decât gluconatul, dar este contraindicată în injectările extravasculare. Efectul antalgic al acestor tratamente este spectaculos, iar revenirea simptomelor este un indiciu că tratamentul

Scanned with OKEN Scanner

trebuie repetat. În cazul arsurilor profunde trebuie avută în vedere excizia în urgență a plăgii.

Arsurile la nivelul mâinilor sunt frecvente în industrie, iar problema se pune de a administra o concentrație mare de calciu într-o zonă limitată. Injectarea subcutanată la acest nivel trebuie să fie însoțită de incizii de decompresiune. O altă soluție o reprezintă administrarea intra-arterială de 10 ml de gluconat de calciu 10 % sau clorură de calciu diluată în 40ml de glucoză 5 % în intraarterial în radială. Perfuzia continuă până la dispariția durerii.

Leziunile oculare se vor spăla cu apă sau ser fiziologic, nu cu clorura de calciu, care are acțiune ulcerantă. După faza acută se pot institui instilații cu gluconat de calciu 1 % la 2 - 3 ore timp de 4 - 5 zile, timp în care se produce vindecarea.

Tratamentul general. Tulburările ionice vor fi corectate în funcție de nivelul calcemiei și al magneziemiei. Ionul de fluor poate fi extras prin hemodializă sau prin administrare de rășini schimbătoare de ioni. Reacția pulmonară la vaporii de HF poate persista și până la 3 săptămâni. Se pot administra aerosoli de gluconat de calciu și oxigenoterapie cu presiune pozitivă intermitent.

Soluția de hipoclorit este un oxidant puternic utilizat ca înălbitor de uz menajer. Expunerea la concentrațiile uzuale de 4 - 6 % este letală doar dacă aria afectată este foarte mare. Expunerea la 30 ml de soluție 15 %, în schimb, este fatală. Simptomele de intoxicație sistemică sunt voma, dispneea, edemul căilor aeriene superioare, confuzie, vasoplegie, cianoză, comă.

Acidul azotic este un acid tare, care în combinație cu proteinele acționează ca o otravă metabolică. La contactul cu pielea aceasta devine galbenă (reacție xantocromică).

Acidul oxalic este o otravă metabolică puternică ce se combină cu calciul până la limita biodisponibilității acestuia. După expunere trebuie supravegheată și tratată hipocalcemia și combătute semnele de disfuncționalitate ale miocardului și musculaturii respiratorii. Expunerea sau ingestia a 0,5 g de acid oxalic pot fi fatale.

Fenolul (acid carbolic), inițial folosit ca antiseptic, a fost abandonat în urma efectelor secundare.

Efecte locale. Se leagă ireversibil de albumine. Fenolul, crezolii, concrezolul și rășinile fenolice nesolidificate penetrează cu ușurință

Scanned with OKEN Scanner

pielea și afectează nervii periferici ducând la zone de anestezie cutanată chiar și în absența leziunilor cutanate vizibile. Penetrând bariera cutanată, fenolul induce vasoconstricție localizată ceea ce poate determină necroza tegumentului suprajacent. Expunerea sau ingestia unui gram de substanță poate fi fatală. Utilizarea industrială a acestui produs sau a derivaților săi (resorcinol sau 1,3-dihidrobenzen) a demonstrat ca efectele cele mai frecvente sunt depigmentarea pielii și dermatită.

Efectele sistemice includ aritmia ventriculară, leziuni renale și șoc, care pot fi fatale.

Tratamentul local. În arsuri, lavajul cu apă și săpun trebuie să fie abundent și imediat. Aplicațiile locale de polietilen-glicol cu greutate moleculară de 300 - 400, nediluat, sau spălarea cu alcool etilic 10 % sau alcool izopropilic, care dizolvă compușii fenolici, constituie antidotul (Lin și Yang 1992, Horch și col. 1994, Shibata și col. 1994). Excizia completă și neîntârziată a plăgii diminuă absorbția compușilor fenolici, limitând efectele sistemice.

Tratamentul sistemic. Perfuzia intravenoasă de bicarbonat de sodiu poate preveni unele dintre efectele sistemice deși mecanismul de acțiune nu este clar, întrucât fenolul nu se disociază de albumine în urma tratamentului.

Acidul fosforic este folosit în concentrații mari în industrie. Fosforul leagă calciul, de aceea monitorizarea calcemiei și ECG sunt obligatorii. Lavajul, în faza acută, și corectarea calcemiei sunt metodele terapeutice.

Fosforul alb are utilizări militare și civile. Este un agent incendiar folosit în grenade, proiectile, artificii. Este folosit de asemenea în fertilizatori. Se autoaprinde în prezența aerului și de aceea se manipulează numai sub apă. Fosforul oxidat (ars) va forma acid fosforic în contact cu apă (de spălare sau chiar cu cea din țesuturi) și de aceea se recomandă îndepărtarea mecanică a particulelor înainte de spălare cu apă și săpun.

Efecte locale. Fosforul alb produce arsuri de gradul II, III și IV.

Efecte sistemice. Ca fenomene sistemice ale intoxicației cu fosfor se citează hipocalcemia, hiperfosforemia și aritmia cardiacă.

Tratamentul local. Fragmentele de fosfor alb se evidențiază în plagă fie la lumina directă, fie la lampa de ultraviolete. Plaga se menține în permanență acoperită cu pansamente umezite cu apă.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru evidențierea particulelor se poate folosi o soluție de sulfat de cupru 0,5 - 1 % care împiedică aprinderea particulelor și le colorează în negru (fosfit negru de cupru), făcându-le ușor identificabile. Pansamentele nu se vor îmbiba cu sulfat de cupru pentru a evita intoxicația cu cupru. După irigarea cu sulfat de cupru, plaga va fi din nou spălată.

Tratamentul sistemic constă în echilibrarea calcemiei și combaterea eventualelor tulburări de ritm.

Permanganatul de potasiu este foarte coroziv în formă uscată. Nu se absoarbe transcutanat și de aceea efectele sistemice sunt inexistente.

Acidul sulfuric și precursorul său, trioxidul de sulf, sunt acizi puternici. Lavajul plăgii se va face cu cantități mari de apă refrigerată (mai ales în cazul expunerii la acid sulfuric concentrat) întrucât diluarea acidului sulfuric cu apă generează mari cantități de căldură. Excizia plăgii se va face în urgență.

Gazele vezicante de luptă: gazul mustard au fost folosite în timpul primului război mondial. Afectează pielea, mucoasa respiratorie și ochii.

Efecte locale. Simptomele produse de gazul mustard sunt descrise ca senzație de sufocare, usturime la nivelul conjunctivei, senzație de arsură la nivelul mucoasei faringiene. Tegumentele devin eritematoase în 4 ore, iar flictenele apar la 12 - 48 de ore. Ruptura flictenelor lasă ulcere superficiale, dureroase.

Efectele sistemice sunt reprezentate de depresia medulară și infecția respiratorie care pot antrena decesul.

Tratamentul local. Leziunile se vor spăla cu apă sau cu un amestec de 75 % hipoclorit de calciu și 25 % sulfat de magneziu timp de câteva minute, după care vor fi din nou spălate cu apă și săpun (Newman - Taylor și Morris, 1991; Smith și Dunn, 1991; Ruhl și col., 1994). Obiectele contaminate vor fi tratate la fel.

Gazele vezicante de luptă: Lewisite (arsin) și fosgenul sunt mai nocive decât mustardul, cu o simptomatologie agravată și mai rapid instalată.

În general, leziune cutanate induse de acești agenți se vindecă greu (2 luni).

Efectele sistemice sunt reprezentate de agranulocitoză și anemia aplastică.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul local. Primul ajutor constă în lavajul abundent. Durerea și pruritul sunt calmate de benzodiazepine, antihistaminice și fenotiazine. Ochii sunt spălați cu „Soluție salină echilibrată". Flictenele sunt excizate și pansate cu topice. Pentru Lewisite există ca antidot Dimercaprolul, sub formă de pomadă, colutoriu și injectabil intramuscular.

Cu excepția leziunilor produse de mustard, unde excizia și grefă precoce nu și-au dovedit eficiența, pentru celelalte gaze tratamentul local este ca cel al unei arsuri termice.

Tratamentul sistemic constă în supravegherea formulei sanguine și tratarea depresiei medulare, la nevoie prin transplant medular.

Bromul și iodul pot fi îndepărtate prin spălare cu apă și săpun, iar tegumentele pot fi tratate cu soluție 5 % de tiosulfat de sodiu care reacționează cu cele două substanțe, produșii rezultați fiind neutri pentru tegumente (White și Joseet, 1990; Corazza și col., 1997).

Bromul gazos în industria chimică determină arsuri de gradul I și II însoțite de simptome respiratorii, iritații oculare, cefalee, astenie. Spălarea cu apă și inhalațiile cu aerosoli fac parte din tratamentul de urgență.

Gudronul, asfaltul și smoală fierbinte dau arsuri termice de gradul II - III - IV. Imersia în apă rece timp de 15 minute superficializează gradul de arsură. Fragmentele răcite și aderente la piele nu se vor îndepărta mecanic și nici nu se vor aplica hidrocarburi pentru dizolvarea lor. Se va aștepta îndepărtarea lor de la sine, în timp, și evaluând constant în timpul pansamentelor evoluția plăgilor și absența infecției sub crustele de material.

Arsurile cauzate de ingestia produșilor de mai sus produc arsuri ale căilor aeriene superioare și ale tubului digestiv superior, care sunt discutate la capitolele respective de chirurgie generală.

Principii de tratament

Pentru substanțele mai sus menționate pentru care există un antidot sau un tratament specific în faza acută, se va proceda în consecință.

În același timp se vor aplica protocoalele de echilibrare hidroelectrolitică, ținând cont de gradul arsurii și de suprafața arsă.

În general se consideră că arsurile chimice au tendința de a se vindeca mai greu decât arsurile termice. De aceea, debridarea inițială în

Scanned with OKEN Scanner

urgență, urmată în aceeași ședință operatorie sau la mai puțin de 3 - 5 zile distanță de reexcizie și grefă de piele, poate scurta mult durata de vindecare. Astfel, de exemplu, durata de vindecare a unei arsuri subpatelare prin ciment poate fi scurtată de la 8 - 10 săptămâni (evoluție spontană) la 3 săptămâni prin excizie precoce – grefă.

Compușii fenolici, acidul fluorhidric, acidul cromic, gazul mustard și benzina pot declanșa efecte sistemice fără a determina leziuni cutanate importante (Anderson, 1990; Chan și col., 1995). În caz de expunere la aceste substanțe se vor monitoriza obligatoriu formula sanguină, funcția hepatică și cea renală atât la prima consultație, cât și în dinamică.

Arsurile prin acid cromic și fluorhidric se vor spitaliza și se vor monitoriza pentru supravegherea efectelor sistemice începând de la suprafețe arse de 1 % din suprafața corporală.

În rest, regulile de spitalizare rămân aceleași ca pentru arsurile termice.

Complicații

Arsurile chimice pot provoca hiper sau hipopigmentări ale pielii.

Ca în orice arsură, afectarea dermului va conduce la formarea unei cicatrice.

O arsură chimică se poate produce în cadrul testelor alergologice, mai ales dacă testarea se face prin aplicarea unui patch ocluziv care conține agentul sensibilizant. Numai câteva substanțe pot produce arsuri chimice în cursul testelor de hipersensibilizare prin simplu contact, fără ocluzie. Acestea sunt: formaldehida, acidul cromic, aminele, cloroacetofenonele, unii monomeri. Un singur contact cu aceste substanțe este suficient pentru a provoca atât o arsură, cât și o reacție de hipersensibilizare care facilitează apariția unei dermatite de contact cu ocazia unei noi expuneri.

Tratamentele cosmetice care-și propun descuamarea epidermului prin folosirea de substanțe decapante, determină arsuri chimice superficiale de profunzime reglată. O expunere prea îndelungată sau folosirea agentului decapant în concentrație prea mare, pot determina arsuri de profunzime necontrolată care pot genera cicatrici prin vindecare. De aceea, aplicarea acestor tratamente se face sub supraveghere medicală, pe tegumente indemne, aplicând forma de tratament suportată de fiecare tip de piele.

Scanned with OKEN Scanner

Prevenția

Personalul din industrie, care este expus la acțiunea agenților chimici, trebuie să poarte echipament de protecție conform (cizme de cauciuc, combinezoane etanșe, mănuși, ochelari de protecție sau măști). La nevoie, măștile de gaze trebuie să fie ușor accesibile. Personalul special antrenat și instruit în acordarea primului ajutor în aceste situații specifice trebuie să poată ajunge la locul accidentului în cel mai scurt timp. Dușurile de decontaminare trebuie să fie operaționale în imediata apropiere a zonelor de risc, dar în afara acestora.

Trusele de decontaminare trebuie să fie disponibile, iar stocurile de substanțe de decontaminare specifică și de prim-ajutor trebuie să fie în cantități suficiente. Spitalele din zonă trebuie să aibă personal instruit în mod special pentru tratarea arsurilor chimice, facilități de decontaminare, precum și stocuri de substanțe de decontaminare.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul X
Tratamentul sechelelor postcombustionale

Complicațiile datorate arsurilor sunt numeroase și complexe. Leziunea locală are efecte devastatoare din punct de vedere estetic și funcțional, chiar și în cazul exciziei și grefării precoce.

Corectarea sechelelor cicatriceale postcombustionale și a efectelor pe termen lung a acestora presupune metode complexe chirurgicale asociate cu kinetoterapia în vederea ameliorării aspectului și funcției segmentelor afectate. Reintegrarea socială și profesională a pacientului cu sechele postcombustionale este un proces dificil, de durată, iar munca în echipă (chirurg plastician, kinetoterapeut și psiholog) este esențială.

Alegerea momentului intervenției chirurgicale reconstructive depinde de mai mulți factori care țin de statusul biologic și clinic al pacientului, dar mai ales de evoluția locală a cicatrizării, diferită de la individ la individ, dar și de la o regiune anatomică la alta. O cicatrice roșie și reliefată poate dezonora un tratament bine condus și un medic foarte competent.

Evoluția cicatricilor postcombustionale poate urma – în funcție de calitatea vindecării – două căi:

a) *calea normală* în care, după primele 3 luni, se produce o diminuare a fenomenelor inflamatorii, cu ameliorarea evoluției locale, cu nivelarea cicatricei și integrarea ei la 6 - 9 luni în suprafața tegumentelor fără discordanță de relief;

b) *calea patologică* în care, după 3 luni, cicatricea crește în continuare, se întărește, devine și rămâne hipertrofică. Considerate cicatrici hipertrofice „în evoluție" până la 9 luni, acestea sunt considerate de unii autori ca fiind "cheloizi" după ce au trecut de pragul celor 9 luni. Durata de timp pentru diferențierea cicatricelor

Scanned with OKEN Scanner

hipertrofice de cele cheloide variază după diverși autori, unii considerând justificat diagnosticul de cheloid la 9 luni, alții la un an sau chiar la 2 ani ! De aceea este bine să se țină cont și de alte criterii pentru a pune diagnosticul de cheloid, cum sunt: extinderea în suprafață (cicatricile hipertrofice rămân cantonate aproximativ în același perimetru), instabilitatea epiteliului care prezintă ulcerații cu situsuri alternante, pruritul și disesteziile însoțesc evoluția, calitatea modificată a fibrelor de colagen și dispunerea lor turbionară etc.

Această evoluție defavorabilă a cicatricilor postcombustionale spre cicatrici hipertrofice sau cheloizi trebuie stopată prin presoterapie (bandaj compresiv) cu plăci de silicon care comprimă cicatricea. Pentru pliurile de flexie se folosesc aparate ortopedice care stimulează organizarea cicatricilor pentru a permite reluarea pozițiilor funcționale cât mai repede posibil.

Cicatricea normală este mai mică de obicei decât leziunea inițială, lineară și suplă. La 3 săptămâni ea trece printr-o fază tranzitorie de hiperplazie epidermică ce poate dura până în a VIII-a săptămână. După două luni aspectul eritematos și hipercromia diminuă progresiv. La 6 luni cicatricea arată ca o linie albă de pe care lipsesc anexele piloase și sebacee. După Vilain ameliorările continuă până la 1 - 1½ ani, dar ele sunt puțin perceptibile. În principiu, *la 6 luni de la închiderea plăgii* se poate considera că cicatricea este consolidată și definitivă.

Evoluția defavorabilă spre cicatrice hipertrofică sau spre cheloid este cauzată de teren, dar și de modul în care s-a produs vindecarea. Suprainfectarea plăgii granulare asociată cu o epitelizare lentă pot explica evoluția spre o cicatrice hipertrofică. Există însă și o predispoziție la cheloizi cu determinism genetic.

Cicatricea hipertrofică se comportă ca o prelungire a fazei hipertrofice din procesul de cicatrizare normală. Astfel, cicatricea apare ca o masă dură, roșie, cu relief important în raport cu tegumentele normale. Evoluția ei poate dura până la doi ani timp în care este delimitată imprecis – printr-o zonă insensibilă – față de tegumentul din jur. La sfârșitul evoluției cicatricea hipertrofică mai întâi se mărește în suprafață și apoi se aplatizează și se depigmentează. Există însă numeroase cazuri etichetate ca cicatrici hipertrofice sau cheloizi care s-au ameliorat spontan în timp.

Cheloidul apare deja după primele 3 săptămâni ca o cicatrice "tumorală" perfect delimitată, eritematoasă, însoțită de prurit și

Scanned with OKEN Scanner

disestezii care dispar când atinge faza matură. Cheloidul constituie o adevărată catastrofă în plan estetic.. Fiziopatologia este încă obscură. Sunt incriminați mai mulți factori cum sunt: culoarea pielii, hiperparatiroidismul, tulburările metabolismului ionului de Ca^{++}, genetic, vârsta (copiii din prima copilărie dezvoltă mai frecvent cicatrici hipertrofice și cheloizi față de adulți) etc.

Există zone predispuse la dezvoltarea cheloizilor, cum sunt: regiunea presternală, umăr, torace anterior, gât etc.

Când regenerarea cicatriceală se face pe pliurile de flexie sau lângă un orificiu natural, fibrele conjunctive – realiniate și deshidratate – antrenează o retracție datorată unei diminuări a lungimii lor care se agravează după primele 6 luni. Structurarea pe linii de forță a colagenului duce la formarea unei bride cicatriceale (pe linia cea mai scurtă) care tracționează tegumentele, deformează regiunile, produc sinechii și le perturbă funcția. Astfel, cicatricile postcombustionale creează uneori prejudicii funcționale deosebit de grave prin dezvoltarea acestor bride retractile care pot bloca articulații în flexie (bride toraco-brahio-antebrahio-digitale, bride cruro-gambiere) sau fixează degetele mâinii în flexie sau extensie (bride palmo-digitale – volare sau dorsale – cu clino-campto-dactilie, degete „îngropate în palmă") sau le sindactilizează. La față, uneori tracționează buzele, comisura bucală (microstomie), pleoapele (ectropion), orificiile narinare (disfuncții respiratorii), mandibula (bride mento-presternale), capul (bride latero-cervicale) etc.

Brida retractilă se poate dezvolta fie pe o cicatrice hipertrofică, fie pe un cheloid. Este important de reținut că tracțiunile repetate exercitate pe bridă constituie un factor de hiperplazie a conjunctivului. De aceea întreruperea continuității sale fie prin plastii „în Z" pe bridă, fie prin simpla secțiune, va determina nu numai relaxarea structurilor tracționate, ci și involuția țesutului conjunctiv din structura sa. Din aceste considerente se practică secționarea cicatricilor simple în timp ce pe acelea hipertrofice sau/și ulcerate le excizăm. Lăsarea pe loc a unei cicatrici simple, a cărei continuitate a fost întreruptă prin incizii de relaxare – ceea ce va duce la involuția țesutului cicatriceal prin dispariția tensiunii – poate oferi o vindecare de bună calitate deoarece în ansamblu, cicatricea postcombustională regresează. Trebuie subliniat că cicatricile hipertrofice necesită excizia lor în profunzime, cu întreruperea bridelor conjunctive până în țesut sănătos. Plasarea unei grefe de piele pe țesut sănătos va conduce la obținerea unor rezultate mai bune.

Scanned with OKEN Scanner

După cum este cunoscut, cicatrizarea evoluează mai rapid la nivelul extremității cefalice – datorită particularităților morfofuncționale (vascularizație și inervație bogată) – astfel încât se consideră că leziunile faciale pot fi corectate după șase luni de la accident. Pentru alte regiuni stabilizarea evoluției cicatricilor postcombustionale se consideră a se produce abia după un an de la accident, iar după unii autori chiar mai târziu, la un an și jumătate sau chiar doi ani.

La un un *copil* aflat în plin proces de dezvoltare somatică sau la un adolescent la care procesul de creștere nu s-a terminat încă, cicatricile postcombustionale pot să nu creeze prejudicii funcționale – grație unei localizări „benigne" doar cu ecou inestetic – cazuri pentru care momentul operator va fi amânat până la încheierea procesului de creștere. Din păcate însă, la copil, marea majoritate a cicatricilor postcombustionale au un ecou important în plan funcțional care se poate manifesta diferit în raport cu perioada de creștere și cu amploarea dezvoltării regiunii unde există. Desigur, bridele retractile care determină tulburări funcționale importante „de la început" – cum este cazul celor de la nivelul feței – vor fi corectate în timp util, nerespectând intervalul celor șase luni de la accidentul postcombustional (ex.: ectropionul, microstomia). Este de reținut particularitatea tratamentului chirurgical al cicatricilor postcombustionale retractile *la copil* care trebuie operate *în mai multe etape* impuse de creșterea regiunii afectate concomitent cu dezvoltarea întregului organism. Astfel, cicatricile postcombustionale situate la nivelul feței sau laterocervical, la nivelul mâinilor sau pe zonele mobile articulare *pot deveni „retractile" pe măsură ce copilul se dezvoltă*. Este de reținut faptul că nici cicatricile și nici grefele de piele „nu cresc" odată cu creșterea întregului organism. Din această cauză ele „rămân în urmă" față de dezvoltarea regională și ajung să tracționeze tegumentele din jur. De aceea un copil care a suferit leziuni de arsură va trebui să fie dispensarizat până la terminarea procesului de creștere (18 – 20 de ani) pentru a surprinde momentul optim pentru intervențiile operatorii corective. Pe măsură ce procesul de creștere continuă, pe cicatricile postcombustionale – devenite „insuficiente" – apar bride retractile care aduc în final prejudicii funcționale. Astfel, la nivelul feței pot apărea bride retractile care determină fie un *ectropion* (cu conjunctivită cronică și expunerea globului ocular cu pericolul apariției complicațiilor septice până la pierderea vederii), fie o *microstomie* (cu imposibilitatea deschiderii orificiului bucal, cu dificultăți în alimentație și masticație), fie obturarea orificiilor narinare

Scanned with OKEN Scanner

(cu disfuncție respiratorie) etc. Pe cicatricile postcombustionale, situate între ramura orizontală a mandibulei și claviculă, ca și pe cele de la nivelul regiunii laterocervicale, se pot dezvolta bride retractile care pot antrena poziții vicioase cu înclinația laterală a capului – un „pseudotorticolis" – ce trebuie corectată înainte de apariția modificărilor la nivelul coloanei vertebrale. Cicatricile postcombustionale situate pe tegumentele dintre menton și stern au o evoluție redutabilă cu dezvoltarea unor bride retractile mento-sternale care fac în timp imposibilă închiderea gurii, ceea ce – dincolo de aspectul inestetic – aduce prejudicii funcționale cu dificultăți în masticație și permanentizează o sialoree dificil de tolerat. La nivelul axilei cicatricile postcombustionale pot dezvolta bride retractile care împiedică de regulă abducția brațului. Acestea pot fi incluse în placarde cicatriceale laterocervico-clavi-pectoro-brahiale (vezi Foto 25) care la fetele aflate în perioada pubertară pot împiedica dezvoltarea glandei mamare sau pot determina poziții vicioase ale sânului ori ale plăcii areolo-mamare (vezi Foto 35). În sfârșit, pe toate cicatricile postcombustionale situate pe tegumentele de la nivelul zonelor mobile articulare se dezvoltă bride retractile care se organizează pe liniile de tensiune determinate de mobilitatea specifică fiecărei articulații. În mod particular vor fi supravegheate la copil cicatricile care acoperă pliurile de flexie de la nivelul cotului, pumnului sau genunchiului ori din regiunea achileană.

Arsurile de pe fața volară a mâinii – care se produc accidental la copilul mic crescut în mediul rural (insuficient supravegheat), care cade cu mâinile pe plita încinsă (!) – conduc la dezvoltarea unor cicatrici cu efect întotdeauna invalidant. Mutilațiile determinate de aceste cicatrici postcombustionale la nivelul mâinii pot atinge diverse grade de gravitate de la sindactilii – de regulă joase sau medii – clinodactilii, camptodactilii, clino-campto-dactilii și până la aspectul unui bloc cicatriceal cu degetele „îngropate în palmă". Din aceste motive se consideră că un copil care a suferit un accident combustional va fi „condamnat" la un tratament chirurgical de lungă durată, desfășurat în mai multe etape, care se va încheia abia la terminarea procesului de creștere.

Cicatricile vicioase cu alte localizări pot fi abordate chirurgical după unii autori la 6 luni, iar după alții la un an de la producerea accidentului, moment în care se consideră a fi stabile din punct de vedere evolutiv. Fac excepție de la regulă leziunile care induc, în timp, tulburări funcționale grave la nivel articular, muscular și tendinos, mergând până la excluderea membrului sau segmentului de membru afectat.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul anatomo-clinic al cicatricilor postcombustionale trebuie cunoscut. În afară de cicatricile *hipertrofice sau cheloide*, Vilain descrie încă alte zece forme clinice de cicatrici. Astfel o cicatrice poate fi: *dureroasă, dehiscentă, pigmentată, tatuată, reliefată, hiperkeratozică, instabilă, fixată, calcificată ori depigmentată.*

1. *Cicatricea dureroasă* – este cauzată de înglobarea în țesutul de regenerare a unui ram senzitiv lezat. Durerea poate să dispară în faza de deshidratare a neoconjunctivului când cicatricea se asuplizează.

2. *Cicatricea înfundată* (dehiscentă) nu mai are un aspect liniar, ci capătă forma unei elipse cu o plajă cicatricială care se lățește. Ea poate apărea după excizia unor cicatrici postcombustionale relativ mici după care s-a practicat sutura directă. După faza de hiperplazie apare o involuție a conjunctivului care depresionează centrul cicatricei și lățește suprafața acesteia ajungând să depășească dimensiunile plăgii inițiale. Cicatricile înfundate apar frecvent când nu sunt urmate liniile Langer. Patogenia lor rămâne încă misterioasă. Tratamentul este dificil și recidiva este regula dacă după excizie sutura a fost făcută în tensiune. Utilizarea expanderilor tisulari (vezi mai departe) constituie o bună soluție în cicatricile dehiscente mari sau care aduc prin localizare prejudicii estetice importante.

3. *Cicatricea pigmentată* – poate apărea după dermabraziune, pe gambe (mai ales pe teren varicos sau sindrom postflebitic).

4. *Cicatricea tatuată* este cauzată de prezența unor incluzii dermice posttraumatice (siliciu, gudroane, particule de cauciuc etc.). Chiar și după 10 – 15 ani se poate dezvolta un granulom ca reacție întârziată la prezența micilor corpi străini. Excizia și acoperirea cu o grefă de piele sau cu un lambou de vecinătate.

5. *Cicatricea reliefată* apare când sutura este făcută incorect, decalat cu încălecarea bordurilor (mai ales în cele cu decolări de lambouri).

6. *Cicatricea hiperkeratozică* apare la nivelul talonului și plantei din cauza presiunilor mecanice. Cicatricile din aceste zone se hipertrofiază prin hiperkeratoză, proces care poate să dispară dacă se îndepărtează factorul mecanic. Totuși, dacă o cicatrice hiperkeratozică

Scanned with OKEN Scanner

nu se ameliorează după îndepărtarea factorului mecanic (presiune, tracțiune), atunci ea se va transforma într-o cicatrice instabilă.

7. Cicatricea instabilă - este rezultatul unei cicatrizări *per secundam* cu un subsol profund dezordonat și întins și cu troficitate slabă. Cicatricea nu se maturizează (întârzie să devină adultă !) și *se ulcerează*. Ulcerația nu se vindecă, ci se extinde. Acest tip de cicatrice ulcerată, descrisă de Marjolin, constituie o stare precanceroasă pe care se poate dezvolta un carcinom bazo sau – uneori – spinocelular. De aceea cicatricile instabile sunt trecute pe lista indicațiilor chirurgicale absolute în chirurgia plastică.

8. Cicatricea fixată este aderentă la planurile profunde, iar pielea este lucioasă, indurată, cartonoasă. Ea apare când leziunea inițială a fost infectată, cicatrizarea secundară s-a făcut lent și pe întinderi mari sau când au existat distrugeri de țesut celular subcutanat.

9. Cicatricea calcifiată - apare pe gamba cu sindrom postflebitic. Diagnosticul clinic este susținut de examenul radiologic și confirmat intraoperator. Cura chirurgicală constă în excizia placardului cicatriceal calcificat și acoperirea cu grefe de piele. Calcificările din neoconjunctivul neexcizat pot recidiva.

10. Cicatricea depigmentată este considerată o cicatrice cu potențial de transformare malignă ca și cea instabilă. Ea apare destul de frecvent după cicatrizările secundare după arsuri. Excizia și acoperirea defectului postexcizional cu grefe de piele este obligatorie.

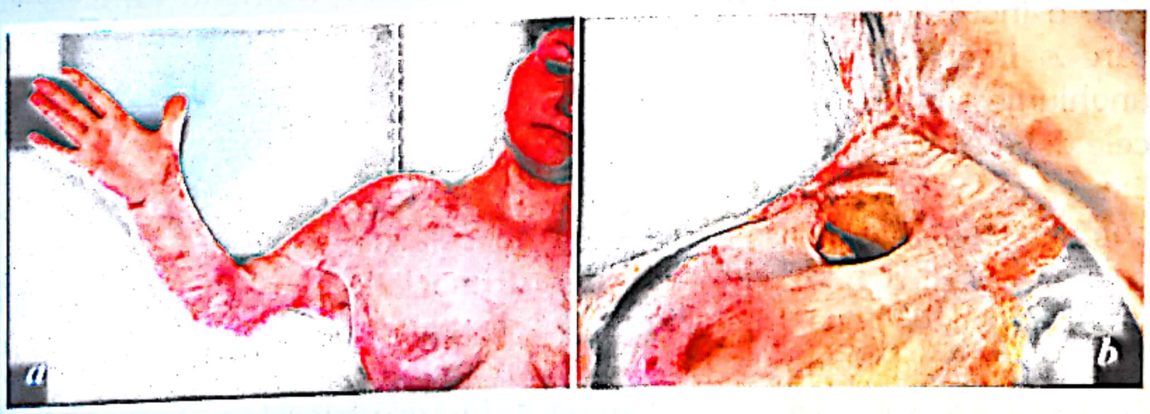


Foto 25. ***a.*** *Bride retractile cicatriceale postcombustionale latero-cervico-pectoro-axilo-brahio-antebrahio-digitale;*
b. *Ulcerație Marjolin*

Scanned with OKEN Scanner

Ulcerațiile Marjolin, ca și cicatricile instabile și hipocrome – care prezintă riscul de a evolua în timp spre *malignizare* – pot coexista pe aceeași regiune cu leziuni postcombustionale (Foto 25). În acest ultim caz excizia în limite oncologice a leziunilor și examenul anatomo-patologic sunt obligatorii.

Avem la dispoziție mai multe procedee chirurgicale pentru cura cicatricilor vicioase postcombustionale, iar chirurgul plastician va opta pentru tehnica cea mai adecvată tipului și localizării leziunii, în raport de beneficiile funcționale și estetice pe care își propune să le obțină. Tehnicile chirurgicale la care se apelează sunt: plastia cu lambouri triunghiulare încrucișate, excizia cicatricii urmată de grefare, plastii cu lambouri de vecinătate sau de la distanță – pediculate, „în insulă" sau, din alte regiuni, transferate microchirurgical – și expandarea cutanată.

PLASTIA LOCALĂ CU LAMBOURI TRIUNGHIULARE ÎNCRUCIȘATE (PLLDX)

Plastia locală cu lambouri triunghiulare încrucișate (PLLDX) este una dintre cele mai utilizate tehnici în rezolvarea bridelor retractile. Ea are la bază plastia imaginată de Lindberg care a demonstrat că se poate obține alungirea unei bride retractile – cât și o redirecționare a liniilor de tracțiune de la nivelul acesteia – prin încrucișarea a două lambouri triunghiulare cu laturi și unghiuri egale. În fond aspectul literei „Z" din punct de vedere geometric este dat de plasarea unei incizii (AB) centrate pe brida retractilă la extremitățile căreia se face câte o incizie (AA' și BB') fiecare având o lungime egală cu AB pe care o intersectează la unghiuri egale. Pentru exemplificare, dacă unghiurile sunt de 60° și laturile sunt egale, atunci putem spune că cele două triunghiuri tegumentare care se decolează sunt isoscele și că litera „Z" este desenată de incizia centrală – care trece prin latura comună celor două triunghiuri – și de cele două incizii plasate la capetele acesteia care corespund fiecare unei laturi „în oglindă" a câte unuia din cele două triunghiuri. Mai simplu se poate spune că se practică o incizie centrală, pe direcția bridei și alte două incizii laterale oblice care vor realiza aspectul literei Z. Inciziile laterale trebuie să fie egale ca lungime cu incizia centrală, iar unghiul format cu aceasta din urmă poate varia.

Scanned with OKEN Scanner

Metoda determină apariția a trei fenomene biologice: transpoziția (redistribuirea) tegumentelor, relaxarea și retracția țesuturilor. Preoperator, în vederea planificării intervenției, trebuie să cunoaștem poziția fiecărui lambou după translare. Vom ține cont de calitatea țesuturilor regiunii, rezervele tegumentare și rezultatul final.

Vom utiliza, ca exemplu, două lambouri cu unghiuri de 60° (Fig. 12). Prin cele trei incizii rezultă două lambouri triunghiulare, șase margini de plagă și patru unghiuri. Dacă am construi celelalte două laturi paralele ale figurii Z am obține un romb. Transpoziția constă în schimbarea diagonalei mici a rombului cu diagonala mare. Rezultă astfel următoarele modificări: 1) *schimbul de locuri a diagonalelor între ele* (adică alungirea bridei); 2) *închiderea unor unghiuri și deschiderea altora,* precum și 3) *schimbarea marginilor plăgii*. Fiecare modificare determină la rândul ei câte un efect chirurgical.

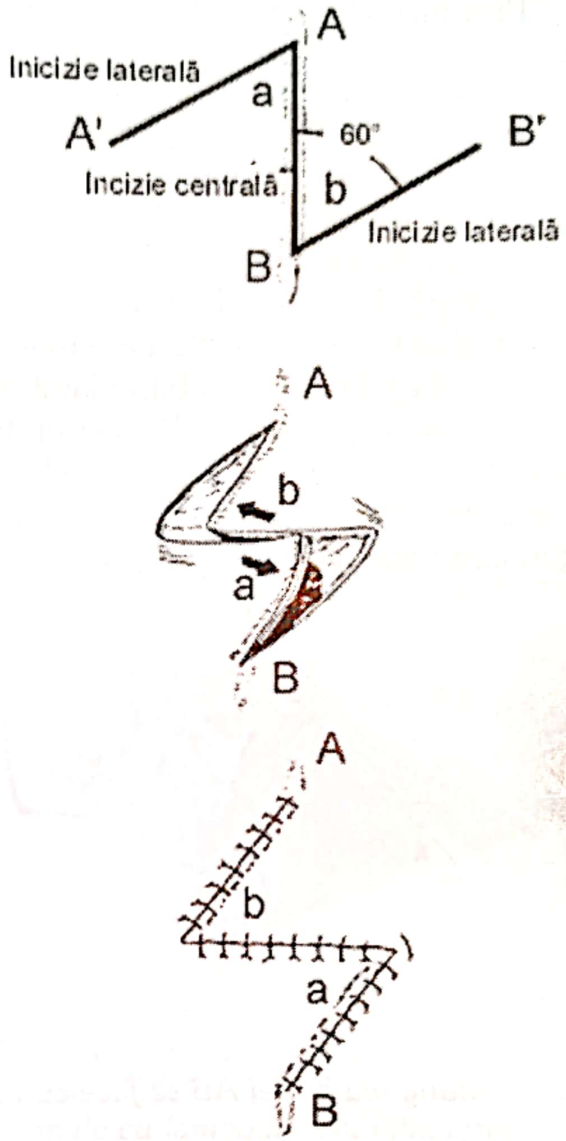


Fig. 12. Plastia cu lambouri triunghiulare încrucișate (PLLDX) 60° / 60°

1. *Alungirea bridei retractile cicatriceale* este efectul cel mai important și impune plasarea primei incizii – incizia de referință – pe direcția în care dorim să obținem alungirea.

Prin încrucișarea a două *lambouri simetrice* are loc o repartiție egală a alungirii și a tensiunii. De aceea lambourile triunghiulare cu laturi egale sunt indicate acolo unde există rezerve egale de piele – pe ambele versante – ale cicatricii.

Scanned with OKEN Scanner

Prin încrucișarea de *lambouri asimetrice*, lamboul mai mic și mai mobil determină alungirea mai mare de partea sa, deci îl vom construi acolo unde rezerva de piele este mai mare. La o plastie 90° cu 30° (Fig. 13), pe versantul cu rezerva mai mică se practică o incizie perpendiculară pe cea de pe axul bridei, iar pe versantul cu rezervă tegumentară mai mare se croiește lamboul triunghiular cu vârful (30°) la capătul opus al inciziei de referință de pe bridă; practic lamboul triunghiular se rotează la 90° și „intră" în hiatus-ul creat prin ecartarea bordurilor inciziei făcute pe versantul cu rezerva tegumentară mai mică. Se poate spune că alungirea bridei va fi egală cu cea a bazei lamboului triunghiular care se interpune între bordurile ecartate ale incizei trasate perpendicular pe cea de referință din axul bridei. Plastiile cu lambouri triunghiulare încrucișate pot fi asociate între ele în perechi sau multiple cu unghiuri variabile, rezultând figuri complexe în zig-zag sau "W" (Foto 26).

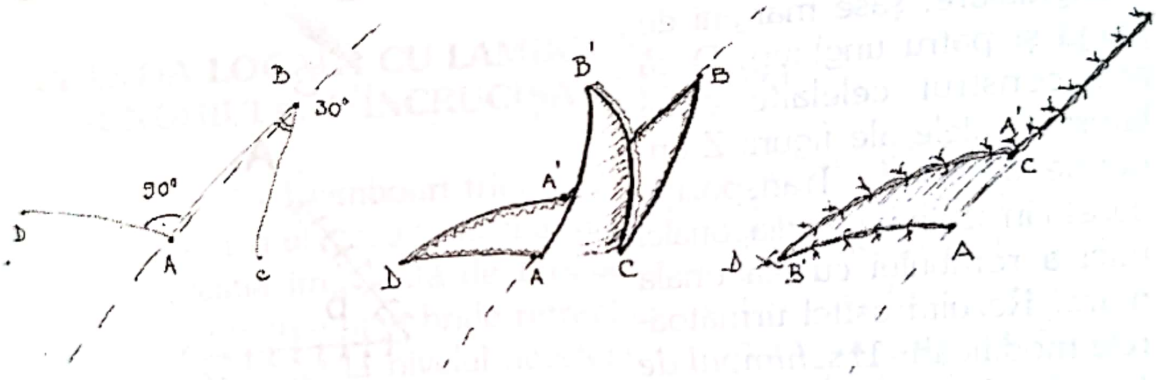


Fig. 13. Plastia cu lambouri triunghiulare încrucișate 30° cu 90° în care alungirea bridei AB se face cu baza AC a triunghiului ACB'

2. *Modificarea unghiurilor* – mărirea ori micșorarea lor – este determinată de rotația lambourilor triunghiulare. Prin închiderea unui unghi se formează un con ridicat, adică o supradenivelare, iar prin deschiderea unui unghi se realizează un con înfundat (cu vârful spre planul profund), deci o subdenivelare.

Conurile ridicate rezultă la locul de unde pleacă vârful lamboului, iar cele înfundate la locul unde este transpozat vârful lamboului. Aceste pliuri conice sunt evidente numai pentru lambourile cu unghiuri de 90° de grade și au aplicație practică în reconstrucția mamelonului și a ombilicului.

3. *Schimbarea marginilor plăgilor* rezultate prin trasarea celor trei incizii – una de referință centrată pe brida cicatriceală și alte două incizii

Scanned with OKEN Scanner

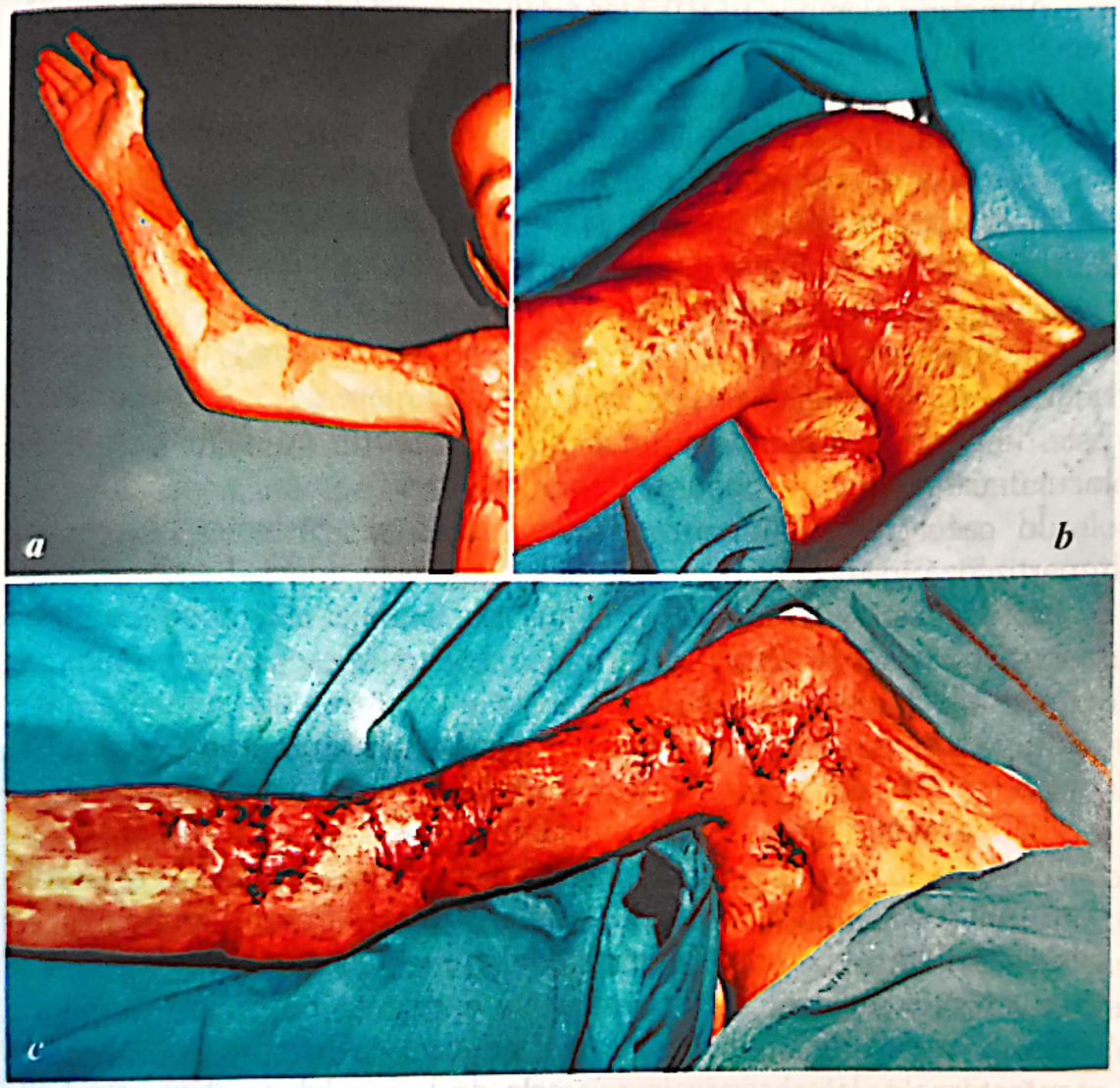


Foto 26. Cura bridei postcombustionale cu lambouri triunghiulare:
***a.** aspect preoperator; **b.** desenul plastiei în "W";*
***c.** aspectul postoperator al plastiilor cu lambouri triunghiulare "în W"*
axilară și 60 cu 90° la plica cotului

la capetele acesteia, de regulă plasate în tegument indemn – are efecte locale benefice: întrerupe brida și estetizează cicatricea. Fiecare margine din cele șase devine vecină cu o alta, încât vom întrerupe liniile de tensiune de la nivelul cicatricei și vom sutura marginea cicatricială la marginea sănătoasă, obținând o cicatrice mai estetică.

Prin urmare, din încrucișarea a două lambouri triunghiulare rezultă: alungirea cicatricei pe o direcție dorită, schimbarea direcției inciziei centrale și transferul de țesuturi.

Scanned with OKEN Scanner

Alungirea depinde de valoarea unghiurilor și lungimea laturilor. Astfel, pentru lambouri simetrice, calculul matematic arată următorul câștig teoretic: cu 25 % pentru unghiuri de 30°, cu 50 % pentru 45°, cu 75 % pentru 60°, cu 100 % pentru 75° și cu 120 % pentru 90° de grade.

Coeficientul de alungire este direct proporțional cu creșterea unghiului până la 90° după care scade. *La fiecare 15° rezultă o rată a alungirii de 25 %.* După încrucișare tensiunea va fi egal repartizată de o parte și de alta a inciziei de referință pentru PLLXΔ cu unghiuri de 60°. Tensiunea crește însă proporțional cu creșterea unghiului: la unghiuri de 90° tensiunea este de 10 ori mai mare decât la cele de 30°. Este de preferat *o plastie cu mai multe lambouri* cu unghiuri mici, în locul uneia cu două lambouri cu unghiuri mari.

În cazul *plastiilor asimetrice* alungirea și tensiunea nu se mai repartizează în mod egal pe cele două laturi ale bridei. Lambourile nu mai au aceeași mobilitate, lamboul mai mic fiind cel mai mobil. Lamboul mai mare se realizează acolo unde rezerva cutanată este minimă. Lambourile inegale sunt indicate acolo unde rezervele cutanate de o parte și de alta a leziunii sunt inegale sau când urmărim transpoziția unei formațiuni și avem nevoie de un lambou mic (transportor) cu o mobilitate mare (sprânceană, comisură).

Lungimea laturilor reprezintă un alt element important: cu cât laturile sunt mai mari, cu atât alungirea este mai mare. Pentru lambourile cu laturi mari vom ține cont de laxitatea tegumentului, rezerva cutanată și vascularizația regiunii. Ele dau rezultate excelente pe bridele înalte (cu versanți mari) din regiuni cu o bună vascularizație (ex.: bridele mentosternale, laterocervicale sau cele de la nivelul marilor articulații: genunchi, cot ori axilă). Trebuie reținut că în cazul lambourilor mari, riscul de necroză a vârfului crește odată cu lungimea laturilor lamboului, iar cicatricea finală devine mai vizibilă decât la plastia cu triunghiuri mici.

Principalele *avantaje* ale plastiei cu lambouri triunghiulare încrucișate (PLLΔX) sunt: alungirea bridei în direcția dorită, schimbarea direcției de tracțiune a bridei astfel încât aceasta să se suprapună cu liniile de relaxare cutanată și posibilitatea transpoziției structurilor incluse în cele două lambouri. Astfel PLLΔX oferă posibilitatea corectării poziției unor structuri deplasate datorită cicatrizării defectuoase (ex: mamelonul și areola).

Asocierea plastiei „în Z" cu lambourile de avansare V-Y au aplicații în corectarea epicantusului lateral (bride retractile cu localizare la nivelul unghiului palpebral lateral).

Scanned with OKEN Scanner

LAMBOURI CUTANATE ȘI FASCIO-CUTANATE

Excizia cicatricilor postcombustionale întinse sau cu localizări particulare (zone de sprijin plantar, în palmă etc.), în vecinătatea articulațiilor ori a elementelor vasculare sau nervoase lasă defecte care nu pot fi înlocuite cu simple grefe de piele. În toate cazurile în care acoperirea defectului postexcizional trebuie să aibă calitățile tegumentului cu toată integritatea sa structurală se apelează la lambourile cutanate sau fascio-cutanate și mai rar la cele musculo-cutanate. De asemenea lambourile cutane sau fascio-cutane sunt indicate în cazurile la care patul restant postexcizional are o vascularizație atât de precară încât nu poate asigura viabilitatea unei grefe de piele. Reconstrucția toată grosimea a pleoapelor, buzelor, nasului, obrajilor sau pavilioanelor auriculare necesită utilizarea de lambouri în special pentru redarea formei și a conturului.

Vascularizația lambourilor cutane poate fi *aleatorie* – când raportul între lungime (x) și lățime (y) trebuie să fie de 2/1, adică x = 2y – sau *axială* – când prezența unui ax vascular permite croirea unor lambouri fascio-cutane care pot avea lungimi mult mai mari pe angiosomul, respectiv (x = 3y; x = 4y).

Un lambou cutanat *pediculat* este compus din piele și țesut celular subcutanat care se ridică fie din aria tegumentară imediat învecinată cu defectul fie dintr-o zonă vecină sau altă regiune a corpului menținând legătura cu zona donatoare printr-un pedicul care-i asigură nutriția. Lambourile ridicate din vecinătatea imediată pot fi *de alunecare, de transpoziție, de interpoziție, de avansare sau de rotație*, ele păstrând un pedicul nutritiv permanent.

Lambourile cu vascularizație aleatorie de tip Filatov (tubulizate) – realizate de regulă din tegumentele de pe flancurile abdominale sau laterotoracic – pot fi *uni-pediculate* – folosite uneori tubulizate pentru a înveli un deget dezmănușat sau în reconstrucția unui neopolice (tehnica Nicoladoni) ori desfăcute la extremitatea opusă „în rachetă" pentru a se etala pe defectul tegumentar (mână, antebraț) – sau *bipediculate* construite cu scopul de a le face „migratorii" spre regiuni mai îndepărtate. Lambourile de tip Filatov unipediculate nu se mai folôsesc în clinică decât în cazuri cu totul excepționale, iar cele bipediculate „migratorii" țin de domeniul istoriei. Ele au fost abandonate pentru dezavantajele lor majore între care merită a fi amintite:

Scanned with OKEN Scanner

- imobilizarea de lungă durată a pacientului (3 săptămâni cu mâna fixată la abdomen pentru ca extremitatea lamboului Filatov să se integreze pe defectul tegumentar sau pe zona cruentă creată special pe bordul radial al articulației radiocarpiene pentru ca apoi, după secționarea pediculului abdominal, să urmeze alte intervenții de remodelare seriate uneori pe distanța unui an sau mai mult);
- tegumentul importat insensibil (expus la leziuni de arsură și alte traumatisme), de cele mai multe ori cu țesut adipos în exces (păstrează caracterele zonei donatoare și se îngrașă odată cu pacientul !);
- numărul mare de intervenții chirurgicale la care erau supuși acești pacienți.

Abandonarea plastiilor pediculate cu vascularizație aleatorie de tipul plastiei italiene sau a tubului Filatov s-a datorat nu numai inconvenientelor și dezavantajelor lor, ci mai ales progreselor făcute în domeniul studiului vascularizației tegumentelor (angiozomi, angiomeri) care au condus la dezvoltarea unor noi tehnici chirurgicale. Astfel s-a dezvoltat domeniul lambourilor axiale care ridică o arie fasciocutanată pe un pedicul vascular (sau chiar vasculo-nervos când se păstrează și sensibilitatea) și de la lambourile cu pedicul tubulizat s-a ajuns la lambourile „în insulă" (*island flap*) la care pediculul este format numai axul vascular (*avv* sau *navv*). Pasul următor a condus la dezvoltarea lambourilor tegumentare bazate doar pe vasele perforante (*perforator flap*), iar dezvoltarea impetuoasă a tehnicilor de microchirurgie a făcut posibilă separarea completă de corp a unui lambou „în insulă" al cărui ax vascular – arteră și vene comitante – se anastomozează sub magnificație la vase corespunzătoare (arteră și vene) din vecinătatea defectului tegumentar (sau de părți moi) postexcizional (ori posttraumatic) pe care îl acoperă – realizându-se astfel un transfer liber de țesuturi (*free flap*). Un astfel de lambou transferat microchirurgical poartă denumiri diferite nu numai în funcție de axul vascular pe care este ridicat – lambou radial (chinez), lambou pedios etc. – ci și după țesuturile care intră în structura sa. Astfel lamboul poate fi fascio-cutan, tendino-fascio-cutan, musculo-cutan sau osteo-musculo-cutan. Dacă lamboul ridică un corp muscular cu pediculul său vasculo-nervos pentru a-l transfera în altă regiune a corpului el va purta numele mușchiului conținut (mare dorsal, gracilis, mare fesier, drept abdominal etc.). Pentru lambourile care conțin mai multe structuri tisulare – tendoane, mușchi, os sau cartilagiu – pentru simplificare se folosește denumirea de *lambou*

Scanned with OKEN Scanner

compozit. Dacă se izolează la ridicarea unui lambou fascio-cutan și nervul senzitiv – care se distribuie la aria tegumentară transferată – și acesta se suturează (neurorafie epineurală) la bontul unui nerv cutanat de la nivelul zonei receptoare, lamboul se va numi și sensibil. (*senzitive fasciocutaneous free flap*). Separarea completă a lambourilor transferate microchirurgical de zona donatoare permite acoperirea unui defect tegumentar sau de părți moi localizat la distanță (zona receptoare – ZR – poate fi situată ori unde pe suprafața corpului) într-un singur timp operator. Zona donatoare (ZD) este acoperită de regulă cu grefe de piele (Plastie cu Piele Liberă Despicată = PPLD) în aceeași ședință operatorie.

Utilizarea lambourilor prezintă câteva **avantaje** importante:
- permit reconstrucția unor defecte cu vascularizație precară;
- limitează infecția locală prin aport vascular;
- asigură o suplețe și o mobilitate superioare grefelor;
- rezultate estetice mult mai apropiate de forma inițială a regiunii în raport cu grefele.

Dintre **dezavantaje** menționăm:
- grosimea lor poate determina deformarea regiunii reconstruite;
- pot aduce pilozitate în regiunile lipsite de păr (vezi Foto 29);
- determină formarea de cicatrici inestetice la zona donatoare (morbiditatea ZD).

La baza utilizării lambourilor în reconstrucția regiunilor cu cicatrici postcombustionale stau următoarele *principii:*
- decizia asupra modalității reconstructive va porni de la cerințele defectului (localizare, formă, textură, culoare, pilozitate etc.);
- dimensiunile lamboului desenat înainte de ridicare vor fi mai mari decât cele ale defectului datorită fenomenului de retracție mai accentuat în cazul lambourilor miocutane;
- evitarea tensiunii la nivelul pedicului, cudarea sau compresiunea acestuia, hematomul sau infecția;
- se va evita ridicarea lambourilor din zone contuzionate sau iradiate deoarece prezintă o vascularizație precară și risc de necroză;
- se va interzice pacientului fumatul deoarece experimental s-a demonstrat că nicotina determină vasoconstricție periferică la nivelul lamboului și diminuă astfel rata de vindecare.

Scanned with OKEN Scanner

Lambourile locale pot fi de 2 tipuri:
- rotate în jurul unui punct – de rotație, de transpoziție sau interpoziție;
- lambouri de avansare – cu un singur pedicul, V-Y, Y-V și bipediculate.

Lambourile de rotație conțin piele și țesut subcutanat care se rotează în jurul unui punct acoperind defectul de părți moi (vezi Foto 17). Zona donatoare se închide prin sutură directă sau cel mai frecvent cu o grefă de piele.

Lambourile de transpoziție sunt rectangulare sau patrulatere, conțin piele și țesut subcutanat, care se rotează în jurul unui pivot în defectul imediat adiacent. Zona donatoare se poate închide prin sutură directă, grefă de piele sau printr-un alt lambou de vecinătate. Un exemplu îl constituie lamboul bilobat.

Lambourile de interpoziție realizează acoperirea defectului de părți moi situat în vecinătatea zonei donatoare, dar nu adiacent la aceasta. Din această cauză, pedicului acestui tip de lambou trece pe deasupra sau pe dedesubtul țesutului interpus. Cel mai comun exemplu îl constituie lamboul delto-pectoral utilizat pentru acoperirea defectelor localizate la cap și gât (vezi Foto 32). Zona expusă a pediculului poate fi acoperită cu o grefă de piele.

Lamboul "în insulă" este un alt tip de lambou de interpoziție, în care insula cutanată împreună cu pedicului vascular sunt transferate în defect printr-un tunel subcutanat (Foto 27).

Lambourile de avansare sunt deplasate direct în defect fără rotație sau mișcări laterale. Lamboul de avansare cu un singur pedicul este rectangular sau patrulater și alunecarea sa se bazează pe elasticitatea pielii.

Lamboul de avansare V-Y presupune incizia pielii sub forma literei V, urmată de închiderea dinspre vârful "V"-ului - unde bordurile plăgii se suturează direct - iar laturile se suturează transformând astfel litera "V" în litera "Y". Este indicat în alungiri ale columelei, cicatrici ale buzelor sau închiderea zonei donatoare a unor lambouri cutanate.

Lambourile la distanță sunt construite la distanță față de defect și apoi transferate în acesta, în mod direct sau indirect.

Transferul indirect de tip lambou Filatov bipediculat "migrator" utilizează cel mai adesea "ca gazdă" pumnul, dar aplicarea lor în clinică a devenit tot mai redusă, ele fiind înlocuite cu lambourile transferate microchirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

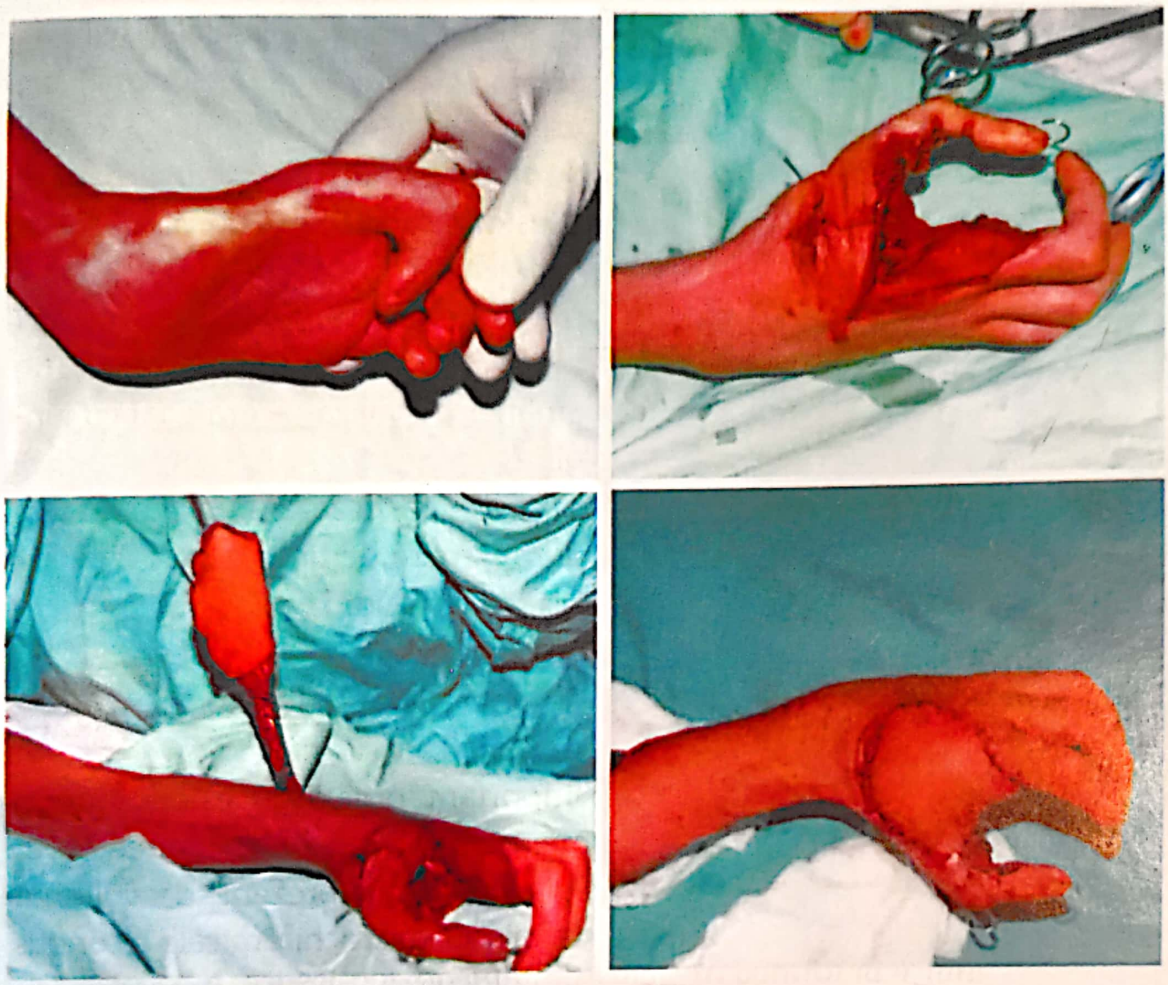


Foto 27. Lambou interosos posterior "în insulă" pentru reconstrucția comisurii I după policizarea indexului cu clino-camptodactilie

Lambourile pediculate "directe" se recoltează deseori de la nivelul feței anterioare a trunchiului sau din regiunea inghinală – ex: lamboul axial McGregor (Foto 28) – pe axul vascular iliac circumflex superficial – și utilizate la nivelul membrului toracic. Zona donatoare (ZD) se poate închide direct, iar când nu este posibil se acoperă cu o grefă de piele, iar secțiunea pediculului se efectuează la 3 săptămâni de la prima operație. Lambourile directe de la nivelul membrului superior controlateral poartă numele de *cross-arm* și sunt uneori utilizate pentru acoperirea defectelor de la nivelul mâinii și degetelor. Același tip de lambou se poate realiza și la nivelul membrelor inferioare și poartă numele de *cross-leg*. Astăzi metodele cross-arm și cross-leg nu mai sunt utilizate în clinică decât în mod cu totul excepțional când există contraindicații absolute pentru transferul microchirurgical de țesuturi sau utilizarea lambourilor "în insulă" ori locale este imposibilă.

Scanned with OKEN Scanner

Foto 28. Lambou McGregor

Lambourile „indirecte" tubulizate Filatov utilizând un „transportor" sau prin migrare la distanță țin astăzi de domeniul istoriei. Transportorul acestor lambouri era bordul radial al articulației pumnului. În cazul migrării, fiecare pas al lamboului tubulizat bipediculat – care arăta ca un „mâner de valiză" – era egal cu lungimea lamboului. Această tehnică prezenta trei dezavantaje importante: durata mare de timp de la începutul plastiei și până la acoperirea defectului proiectatei excizii; numărul mare de operații; multitudinea cicatricilor postoperatorii care aduceau un important prejudiciu estetic uneori pentru un rezultat submediocru. Din fericire în prezent, dezvoltarea tehnicilor microchirurgicale a condus la înlocuirea acestui procedeu cu transferul liber microchirurgical.

Lambourile transferate microchirurgical prezintă avantajul unei singure intervenții, dar presupun operații mai complexe și o selecție riguroasă a cazurilor. Lambourile axiale al căror pedicul vascular este cunoscut pot fi transferate microchirurgical. Mai des utilizate sunt lamboul fasciocutan localizat pe artera radială (lamboul chinez - Foto 29), lamboul mare dorsal, lamboul pedios, lamboul temporal etc. Aceste lambouri sunt frecvent utilizate în reconstrucția unor defecte localizate la nivelul feței sau cavității bucale, la nivel axilar sau la nivelul spațiului popliteu. Înlocuirea bridelor retractile cu aceste localizări nu se poate realiza prin grefe de piele.

Scanned with OKEN Scanner

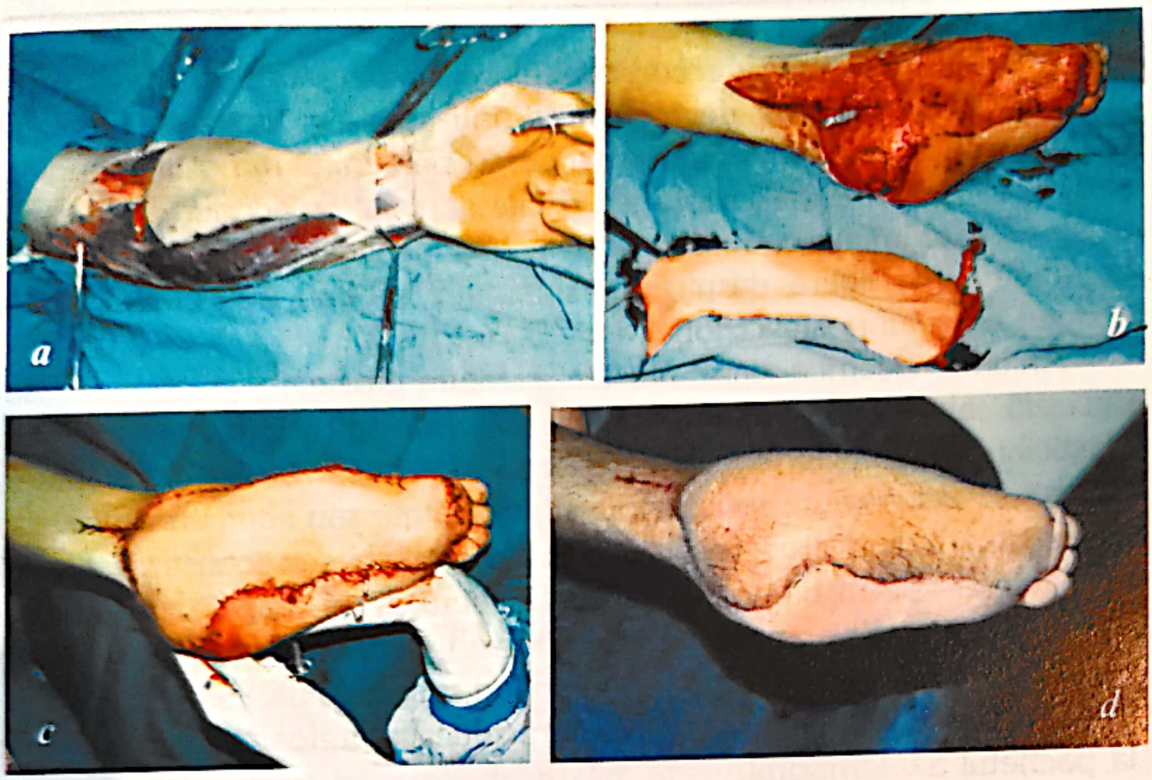


Foto 29. Transfer liber de lambou radial (chinez) pe defect postexcizional plantar.
***a.** ridicarea lamboului; **b.** lamboul chinez separat;*
***c.** aspect postoperator imediat; **d.** control la 4 luni*

PARTICULARITĂȚI REGIONALE ÎN CHIRURGIA RECONSTRUCTIVĂ A SECHELELOR ARSURILOR

Sechele cicatriceale ale scalpului

Arsurile electrice la nivelul extremității cefalice reprezintă una dintre cele mai frecvente localizări. În funcție de profunzimea arsurii și suprafața acesteia, tehnicile de reconstrucție variază de la simplu la complex.

Arsurile de suprafață mică care menajează galea vor fi îngrijite spre cicatrizare dirijată. Arsurile de suprafață mare, care menajează galea sunt tratate prin acoperire cu grefă de piele liberă despicată, expandată.

Scanned with OKEN Scanner

Arsurile *cu expunerea tăbliei externe* sunt tratate prin *sechestrectomia* osului devascularizat într-un plan tangent la calota craniană în scopul obținerii unei sângerări provenind din osul spongios (vezi Foto 20 b). Astfel, suprafața osului denudat se acoperă în decurs de 2 - 3 săptămâni, cu țesut granular, care poate fi apoi acoperit cu o grefă de piele liberă despicată. Altfel, un lambou de rotație poate acoperi defectul postexcizional, iar ZD cu PPLD.

Arsurile electrice care afectează toată grosimea calotei osoase necesită abordarea leziunii în echipă chirurgicală mixtă: chirurg plastician – neurochirurg. Se excizează osul necrozat, iar dura mater expusă se acoperă cu un lambou de vecinătate sau liber transferat. În rarele situații de distrugere a durei mater, aceasta se reconstruiește, fie cu patch de derm uman, fie cu piele liberă despicată, fie cu lambou muscular liber transferat (mare dorsal) sau cu mare epiploon. Branșamentul vascular al acestor lambouri se face la nivelul vaselor mari ale gâtului, cel mai adesea, prin interpoziție de grefoane vasculare sau la pachetul a-v temporal.

Aceste metode reconstructive duc, în general, la apariția unei zone de alopecie. În cazul în care pacientul o solicită, cura alopeciei se face secundar, după vindecarea completă, prin excizia alopeciei și înlocuirea acesteia, fie direct cu lambouri purtătoare de păr din vecinătate, fie după obținerea unui surplus de tegument purtător de păr prin *expandare tisulară* (vezi mai departe). De principiu, orice cicatrice descuamată sau ulcerată pe cap trebuie operată cât mai repede.

Sechelele cicatriceale peribucale

Arsurile peribucale vindecate spontan pot duce la instalarea unei *microstomii* mai mult sau mai puțin importante, prin retracție cicatriceală, în funcție de amploarea leziunii inițiale.

Tratamentul microstomiei se face fie prin metode de ortezare bucală, în perioada de cicatrizare (în primele 6 luni), fie - cel mai frecvent - prin metode chirurgicale după maturarea cicatricii (la 6 luni).

Cura chirurgicală a microstomiei se face prin tehnici chirurgicale adaptate la fiecare caz – lambou Abbé, lambouri nazo-geniene de rotație sau translație, lambouri de mucoasă pentru reconstrucția roșului buzei etc. – în funcție de sediul retracției. Microstomia poate fi destul de gravă și uneori operația corectoare trebuie făcută chiar înainte de stabilizarea evoluției procesului cicatriceal (înainte de trecerea primelor 9 luni).

Scanned with OKEN Scanner

Buzele pot fi tracționate de diverse bride retractile – ectropion superior sau inferior – ca și comisura care trebuie să fie pe aceeași verticală cu marginea pupilei. Buza superioară oferă un suport mai fix și evoluția PPLD și a PLLDX este de regulă mai bună în raport cu cea a buzei inferioare (mai mobilă, cu mișcări mai ample). Abordul chirurgical se face pe toată lungimea buzei.

Sechelele palpebrale postcombustionale

În arsurile survenite la nivelul regiunii orbitare riscul major este cel al arsurii corneo-conjunctivale care poate duce la pierderea globului ocular. Frecvent, la distanță de 6 luni - 2 ani, în urma arsurilor electrice la nivelul extremității cefalice, se instalează cataracta. Aceste complicații majore impun consultul oftamologic în urgență și luarea pacientului în evidență pentru o dispensarizare atentă de cel puțin 2,5 - 3 ani.

Arsurile palpebrale, chiar și în eventualitatea în care globul ocular nu a fost clinic lezat, pot duce la grave leziuni corneo-conjunctivale, prin *ectropionul* rezultat în urma cicatrizării arsurii. Corecția ectropionului se realizează prin excizia cicatricei și înlocuirea acesteia cu grefă de piele toată grosimea, în cazul arsurilor superficiale (Foto 30) sau reconstrucție

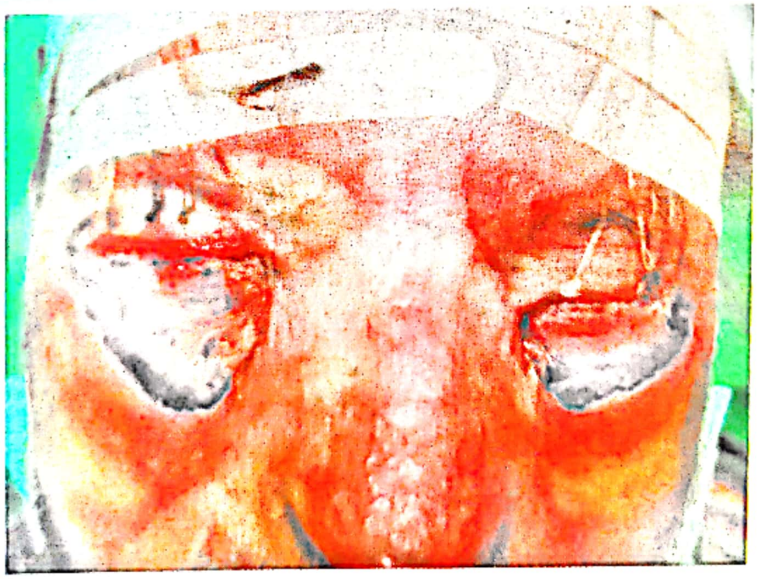


Foto 30. Cura ectropionului postcombustionale cu PPLTG cu pleoapele inferioare în hipercorecție

cu lambouri locale când arsurile au fost profunde și au distrus structura palpebrală. Cel mai frecvent pentru corecția ectropionului incizia se plasează la 2 mm sub linia de emergență a genelor și se prelungește extern 1,5 - 2 cm. Punând pleoapa pe fire tractoare se practică incizii de relaxare succesive până se aduce pleoapa în hipercorecție. Defectul

Scanned with OKEN Scanner

este acoperit cu plastie liberă despicată (PPLD) groasă, recoltată dintr-o zonă lipsită de păr. Grefa se lasă "să cadă" pe defect pentru a compensa retracția cicatriceală ulterioară.

Niciodată nu se operează ectropionul 1/3 sau 2/3 din lungimea pleoapei, ci întreaga pleoapă. Nu se fac intervenții pe toate patru pleoapele odată. Se pot opera ambele pleoape inferioare sau ambele pleoape superioare la ambii ochi, dar niciodată ambele pleoape de la același ochi. Pansamentul acluziv pentru ambii ochi este benefic pentru priza grefei și pentru liniștea postoperatorie locală deoarece blochează reflexul de clipire.

Tratamentul sechelelor cicatriceale ale sprâncenelor

Reconstrucția sprâncenei este importantă doar din punct de vedere estetic.

Sprânceana poate fi recreată prin metoda implantului de păr recoltat de la nivelul scalpului sau prin lambou de tegument purtător de păr pediculat pe artera temporală superficială (Foto 31). În cazul primei metode, firele de păr se vor implanta urmărind a reda înclinația naturală a celor din sprânceana controlaterală. În cazul utilizării lamboului pediculat acesta se realizează ca un mini lambou temporal superficial.

Tratamentul sechelelor cicatriceale superficiale faciale

Cicatricile faciale retractile se excizează. Zonele cruente rezultate se acoperă cu grefe de piele toată grosimea, grefarea făcându-se pe unități estetice pentru a evita noi retracții în urma maturării grefei. În cazul în care prin grefare nu se obține rezultatul dorit (uneori grefele se pot retracta la fel de mult ca și cicatricea inițială), acoperirea se face cu lambouri de tegument normal ridicate pediculat de la nivelul regiunii delto-pectorale (Foto 32), supraclaviculare (Foto 33), scapulare sau parascapulare În acest din urmă caz, cicatricile rămase la nivelul ZD pot fi inestetice.

La bărbat toate cicatricile postcombustionale la față sunt vicioase, cu supurații pornite de la toate firele de păr din barbă. Placardele cicatriceale hipertrofice, mutilante, constituie adevărate focare septice, motiv pentru care ele trebuie îndepărtate chirurgical, înainte de bariera scolastică a celor 9 luni (Foto 34). Toți arșii la față pun probleme serioase de reanimare, colaborarea cu anestezistul fiind deosebit de importantă. Excizia cicatricilor de pe obraz este foarte sângerândă și

Scanned with OKEN Scanner

Foto 31. Reconstrucția sprâncenei cu grefă piloasă din scalp.
***a.** aspect postexcizional; **b.** rezultat la 10 zile*

*Foto 32. Cura sechelelor postcombustionale faciale cu lambou pediculat delto-pectoral: **a.** aspect inițial; **b.** lamboul pediculat integrat; **c.** rezultat*

hemostaza trebuie să fie foarte minuțios făcută prin forcipresură (nu toate vasele trebuie ligaturate la față!) sau electrocuagulare. Acoperirea cu grefe de piele se poate temporiza pentru a doua zi dacă există suspiciunea că hemostaza nu este sigură (hematom sub grefă) sau depozitele de puroi înglobate în placardul cicatriceal (deschise accidental în timpul exciziei) pot periclita septic evoluția PPLD. La nevoie, se scoate grefa, se spală, se reface hemostaza și se reașează pe aria cruentă.

Scanned with OKEN Scanner

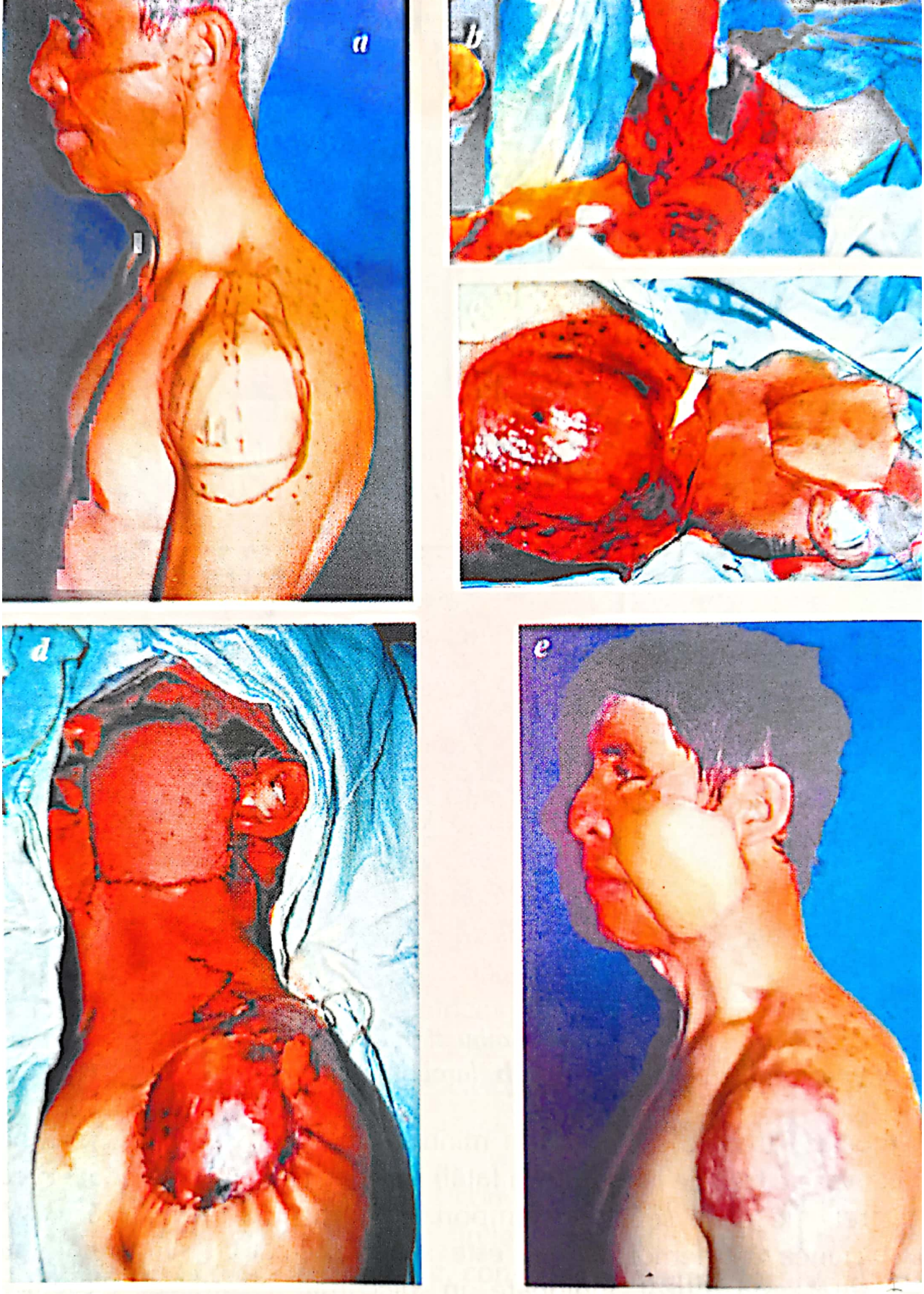


Foto 33. **A.** *Aspect preoperator și desenul lamboului;* **B.** *lamboul complet disecat cu pedicul fascio-grăsos;* **C.** *lamboul complet trecut; săgeata indică punctul de pivotare a pedicului;* **D.** *lamboul complet suturat, iar zona donatoare redusă "în bursă";* **E.** *rezultat la 3 luni*

Scanned with OKEN Scanner

Foto 34. ***a.*** *Cicatrice cheloidă postcombustională facială;*
b. *aspect postoperator după excizie și acoperirea cu PPLD*

Tratamentul sechelelor cicatriceale cervicale

Retracțiile cicatriciale cervicale pun probleme deosebite din punct de vedere funcțional prin compresiuni traheale și vasculare, retracții mandibulo-cervico-sternale sau mandibulo-cervico-claviculare cu consecințe asupra ocluziei bucale, deglutiției și staticii coloanei cervicale.

Excizia acestor bride cicatriciale și redresarea poziției gâtului și capului lasă defecte surprinzător de mari. Închiderea acestora se face prin combinații de lambouri triunghiulare încrucișate PLLDX și grefe de piele liberă toată grosimea (PPLTG).

Uneori o incizie plasată între cele două clavicule, asociată cu o altă incizie pe linia mediană, face ca după decolarea tegumentului să se obțină două lambouri mari de piele sănătoasă care conțin fiecare un bord cicatriceal. După încrucișarea celor două mari lambouri rămâne un defect tegumentar pe torace care se va grefa.

În cazul în care rezultatul scontat nu este obținut datorită retracției secundare a grefelor, poate fi luată în considerare și acoperirea cu lambouri pediculate de vecinătate (deltoidiene, supraclaviculare,

Scanned with OKEN Scanner

scapulare și parascapulare sau pectorale). O reconstrucție particulară cu rezultate foarte bune este dată de lamboul scapular ori parascapular sau combinat, expandat în prealabil și transferat fie liber, fie pediculat.

Sinechiile mentocervicale constituie o problemă care rămâne încă deschisă.

Tratamentul sechelelor cicatriceale la nivelul sânilor

La prepubere rezecția cicatricelor retractile trebuie să respecte areola mamară și glanda subjacentă, pe baza căreia se va dezvolta sânul la adolescență. Acoperirea se poate face cu grefe de piele toată grosimea sau, ideal, cu lambouri de tegument sănătos din vecinătate, care vor crește odată cu pacienta. În cazul în care s-a optat pentru grefare cu piele toată grosimea, pacienta va trebui operată repetat în timpul perioadei de creștere, deoarece grefele de piele nu se dezvoltă odată cu organismul. Utilizarea expanderilor tisulari permite o reconstrucție a sânului de bună calitate în prezent.

La pacienta adultă, defectul rezultat după excizia cicatricelor se acoperă cu grefă de piele toată grosimea sau cu lambouri de vecinătate. Reconstrucția unui sân simetric cu cel controlateral se realizează fie cu ajutorul implantelor mamare, fie cu lambouri musculo-cutane de vecinătate – mare dorsal (Foto 35), TRAM – sau liber transferate (fesier), fie prin metode combinate (implant-expander + lambouri musculocutane expandate sau nu).

Tratamentul sechelelor cicatriceale la nivelul membrelor

Abordarea acestor leziuni, care pot îmbrăca aspecte deosebit de complexe cu un răsunet funcțional sever, va respecta principiul de etapizare al intervențiilor "dinspre proximal spre distal", prioritatea absolută având rezolvarea problemelor funcționale.

Bridele cicatriciale se formează la nivelul pliurilor de flexie având tendința de a se strânge progresiv până la anularea oricărui grad de mobilitate ajungându-se uneori chiar și la subluxații articulare.

Aceste fenomene pot fi evitate sau măcar ameliorate prin kinetoterapie susținută care ar trebui să înceapă încă din primele zile de spitalizare și să se prelungească până la câteva luni după încheierea cicatrizării. Kinetoterapia, la pat sau în timpul băii arsului, se completează cu masajul cicatricelor, presoterapie, atele și orteze de redresare progresivă, toate acestea în scopul asuplizării și alungirii

Scanned with OKEN Scanner

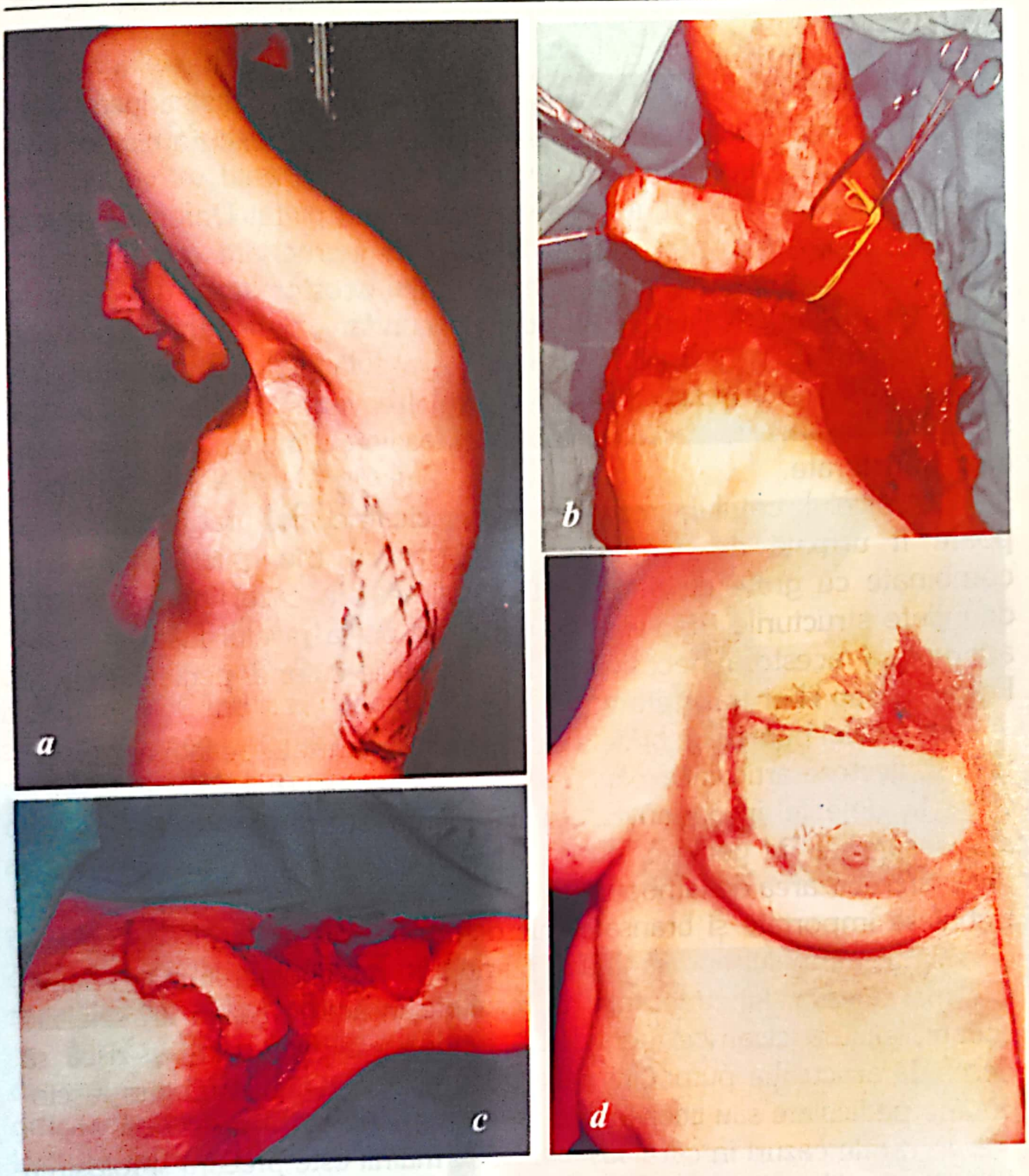


Foto 35. Cura bridei postcombustionale pectoro-axilo brahiale cu lambou musculo-cutan mare dorsal: ***a.*** *desen preoperator;* ***b.*** *lamboul mare dorsal ridicat;* ***c.*** *lamboul suturat și defectul postexcizional brahial pregătit pentru PPLD;* ***d.*** *rezultat final*

cicatricilor încă din perioada de formare a acestora. În același timp este menținută amplitudinea articulară, iar mișcarea extremităților îmbunătățește vascularizația și confortul pacientului, grăbind vindecarea.

Chirurgia este o soluție de ultim recurs în cura sechelelor cicatriceale și se va aplica în completarea tratamentului kinetoterapic.

Scanned with OKEN Scanner

Membrul toracic

La nivelul membrului toracic, *retracțiile axilare* tind să aducă brațul până la închiderea completă a axilei. Cura necesită excizia cicatricei și alungiri tendinoase. Înainte de începerea acoperirii se va verifica pe masă, sub anestezie, obținerea amplitudinii complete. Defectul rezultat poate fi acoperit prin plastii cu triunghiuri încrucișate combinate cu grefe de piele toată grosimea. Dezavantajul acestora este dat de lipsa elasticității, de posibilitatea retracției secundare și de contraindicația acestora în acoperirea pachetului neuro-vascular axilar și humeral și a tendonului marelui pectoral, care rămân frecvent denudate. În aceste situații se impune utilizarea de lambouri fascio-cutane de vecinătate sau liber transferate.

La nivelul cotului, rezecția bridei cicatriceale brahi-antibrahiale poate fi urmată de acoperire cu plastii cu triunghiuri încrucișate combinate cu grefe de piele toată grosimea. În cazul în care rămân denudate structurile teno-vasculo-nervoase de la nivelul fosei cubitale, acoperirea acestora necesită lambouri fascio-cutane pediculate (vezi Foto 17) sau liber transferate.

La nivelul pumnului, bridele cicatriceale organizate pe fața anterioară tind să flecteze articulația până la limita subluxației. Eliberarea cicatricei duce la defecte importante, cu denudarea structurilor teno–vasculo-nervoase care, în general, nu pot fi acoperite cu grefe de piele. Este necesară utilizarea de lambouri fascio-cutane care, de cele mai multe ori, trebuiesc importate și branșate microchirurgical. Cicatricele de pe fața dorsală a pumnului tind să aducă pumnul în rectitudine, limitând flexia. Cel mai adesea, kinetoterapia dă rezultate în aceste cazuri. În celelalte situații, excizia cicatricei denudează tendoanele extensoare și riscă să deschidă articulația pumnului necesitând acoperirea cu lambouri fascio-cutane pediculate sau liber transferate.

În rarele cazuri în care vascularizația mâinii este precară și folosirea lambourilor libere sau pediculate periclitează viabilitatea mâinii, o soluție bună, dar mai puțin "elegantă", este acoperirea în doi timpi cu un lambou McGregor.

Mâna cu sechele cicatriceale postcombustionale nu se operează concomitent volar și dorsal și se începe întotdeauna dinspre proximal spre distal cu fața cea mai afectată. Plastiile pediculate nu se fac decât pentru fața dorsală a mâinii (AMF și mai rar AIFP). Rareori este necesară aducerea unui lambou fascio-cutan de la distanță și atunci acest lambou trebuie să fie suficient de subțire și suplu pentru a nu "umple" mâna în momentul tentativei de prehensiune.

Scanned with OKEN Scanner

Sechelele cicatriciale ale mâinii și degetelor tind să formeze *sindactilii* care se pot asocia cu fixarea degetelor în poziție plus intrinsec, mai ales dacă interosoșii au fost afectați. Eliberarea cicatricilor și redresarea articulațiilor lasă defecte care pot fi acoperite cu combinații de plastii cu triunghiuri încrucișate și grefe de piele toată grosimea (PLLΔX + PPLTG).

Pot apărea deformări articulare (deget „în ciocan", sau „în gât de lebădă") atunci când sunt interesate capsula și ligamentele. Când și cartilagiul a fost afectat articulația își pierde funcția. În aceste cazuri, după asigurarea unei acoperiri cu piele de bună calitate se fac artroplastii sau se înlocuiesc articulațiile distruse cu proteze articulare care dau rezultate bune (Foto 36).

Sindactiliile însoțite de dispariția tegumentelor, modificarea articulației, încălecarea între degete necesită intervenții laborioase care pot include asocierea PLLΔX + PPLTG sau chiar și a expanderilor ori artroplastiilor. Se va începe cu separarea degetelor marginale dacă sindactilia prinde doar degetele lungi. Comisurile se vor adânci câte două – prima și a III-a, ori a II-a și a IV-a – pentru rațiuni legate de conservarea vascularizației de întoarcere.

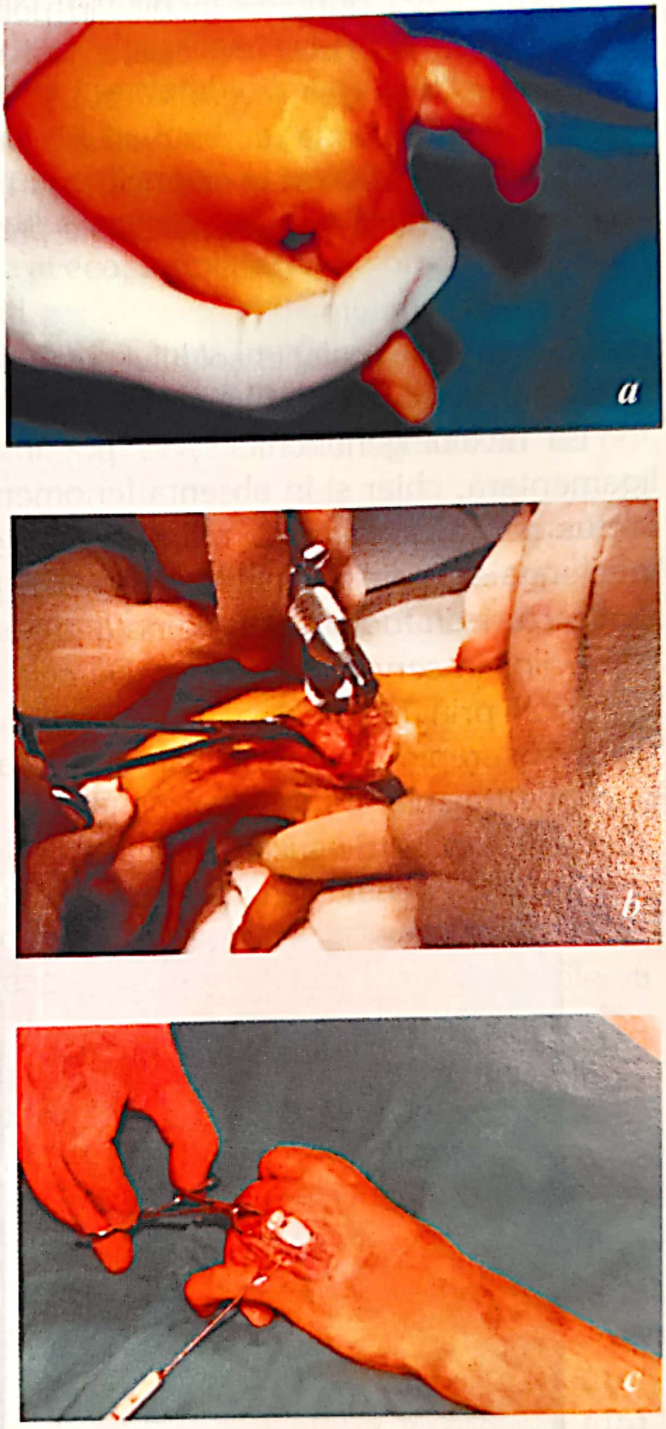


Foto 36. Plasarea unei proteze articulare Mathis AMF-4: ***a.*** *aspect inițial;* ***b.*** *rezecția capetelor;* ***c.*** *proteza montată*

Scanned with OKEN Scanner

Unghiile pot prezenta modificări polimorfe și de creștere (cu poziții vicioase) dacă matricea ungveală a fost mutilată de arsură. Unghiile cu modificări morfologice severe se scot și apoi se reface matricea ungveală prin grefare. Chirurgia reconstructivă a unghiei este deosebit de delicată, dar ea merită orice efort în anumite cazuri. Trebuie reamintit că o pulpă de deget fără unghie are o funcționalitate proastă pentru presiune și palpare.

Membrul pelvin

La nivelul articulației șoldului, sechelele cicatriceale sunt, de regulă, rezolvate prin tratament kinetoterapic.

La nivelul genunchiului, se pot instala retracții, de natură teno-ligamentară, chiar și în absența fenomenului cicatriceal, prin poziția de foetus pe care o adoptă orice pacient grav, în timpul unei spitalizări îndelungate, în lipsa kinetoterapiei. Un pacient care dezvoltă astfel de contracturi „în foetus" pune o notă proastă în ceea ce privește îngrijirea bolnavilor în serviciul respectiv. De cele mai multe ori, fenomenul este reversibil prin instaurarea unei mobilizări progresive active și pasive. Această terapie devine obligatorie în cazul în care arsura interesează regiunea articulară.

În retracțiile cicatriceale ireductibile, rezecția cicatricei și redresarea articulară poate să nu denudeze structurile teno-vasculo-nervoase (Foto 37).

Foto 37. Bridă retractilă postcombustională poplitee:
***a.** aspect preoperator; **b.** rezultatul grefării cu grefe de PLD*

Scanned with OKEN Scanner

Dacă plastia cu lambouri triunghiulare încrucișate + PPLD nu reușește să acopere structurile denudate din fosa poplitee, acoperirea cu lambouri fascio-cutane de vecinătate sau liber transferate rămâne soluția de elecție.

La pacienții imobilizați la pat pe perioade lungi, chiar și în absența oricăror afecțiuni la nivelul gleznei și piciorului, apare încă din primele zile atitudinea în equin a piciorului, extrem de dificil de redresat doar prin tratament kinetoterapic. De aceea, amplasarea de orteze anti-equin este obligatorie la acești pacienți.

Cu atât mai mult, în cazul arsurilor care implica glezna și piciorul, kinetoterapia trebuie instituită încă din prima zi de spitalizare pentru a evita această deformare, întrucât, este evident că în arsuri nu se pot amplasa atele de poziție.

Redresarea articulară a acestei poziții vicioase implică, în afară de excizia bridelor cicatriceale, alungirea tendonului achilean și acoperirea acestei plastii cu un lambou fascio-cutan care, în majoritatea situațiilor, este adus prin transfer liber.

Expandarea tisulară

Expandarea tisulară a adus noi dimensiuni chirurgiei reconstructive. împreună cu microchirurgia și transferurile libere de țesut, expandarea tisulară a permis acoperirea cu succes a unor defecte de țesuturi moi, succese care ar fi fost greu de obținut prin metode convenționale.

Expandarea tisulară se bazează pe observația că toate țesuturile vii răspund în mod dinamic la un stres mecanic aplicat asupra lor. Creșterea pielii, de exemplu, are loc din perioada fetală până la maturitate, însoțind creșterea scheletului. De asemenea, pielea normală și țesuturile subcutanate adiacente se dezvoltă și cresc în dimensiuni în timpul sarcinii ilustrând o *"expandare tisulară" fiziologică*. Pielea normală, mucoasa sau pielea scalpului aflate deasupra unor mari tumori benigne demonstrează capacitatea acestor structuri de a răspunde la stimuli care nu sunt de natură genetică. Expansiunea tisulară introdusă artificial permite chirurgiei reconstructive o nouă perspectivă: *țesutul donor este generat "in situ" și este folosit la reconstrucție fără compromiterea inervației, vascularizației sau a aspectului estetic.*

Expansiunea țesuturilor moi necesită implantarea unui balon din silicon (*expander*), care ulterior este umplut prin injecții repetate cu soluții sterile izotone saline pe o perioadă cuprinsă între săptămâni și luni (vezi Foto 38). Creșterea lentă în dimensiuni a balonului determină o *întindere lentă* asupra țesuturilor moi suprajacente și drept răspuns, acestea cresc în

Scanned with OKEN Scanner

Dacă plastia cu lambouri triunghiulare încrucișate + PPLD nu reușește să acopere structurile denudate din fosa poplitee, acoperirea cu lambouri fascio-cutane de vecinătate sau liber transferate rămâne soluția de elecție.

La pacienții imobilizați la pat pe perioade lungi, chiar și în absența oricăror afecțiuni la nivelul gleznei și piciorului, apare încă din primele zile atitudinea în equin a piciorului, extrem de dificil de redresat doar prin tratament kinetoterapic. De aceea, amplasarea de orteze anti-equin este obligatorie la acești pacienți.

Cu atât mai mult, în cazul arsurilor care implica glezna și piciorul, kinetoterapia trebuie instituită încă din prima zi de spitalizare pentru a evita această deformare, întrucât, este evident că în arsuri nu se pot amplasa atele de poziție.

Redresarea articulară a acestei poziții vicioase implică, în afară de excizia bridelor cicatriceale, alungirea tendonului achilean și acoperirea acestei plastii cu un lambou fascio-cutan care, în majoritatea situațiilor, este adus prin transfer liber.

Expandarea tisulară

Expandarea tisulară a adus noi dimensiuni chirurgiei reconstructive. împreună cu microchirurgia și transferurile libere de țesut, expandarea tisulară a permis acoperirea cu succes a unor defecte de țesuturi moi, succese care ar fi fost greu de obținut prin metode convenționale.

Expandarea tisulară se bazează pe observația că toate țesuturile vii răspund în mod dinamic la un stres mecanic aplicat asupra lor. Creșterea pielii, de exemplu, are loc din perioada fetală până la maturitate, însoțind creșterea scheletului. De asemenea, pielea normală și țesuturile subcutanate adiacente se dezvoltă și cresc în dimensiuni în timpul sarcinii ilustrând o *"expandare tisulară" fiziologică.* Pielea normală, mucoasa sau pielea scalpului aflate deasupra unor mari tumori benigne demonstrează capacitatea acestor structuri de a răspunde la stimuli care nu sunt de natură genetică. Expansiunea tisulară introdusă artificial permite chirurgiei reconstructive o nouă perspectivă: *țesutul donor este generat "in situ" și este folosit la reconstrucție fără compromiterea inervației, vascularizației sau a aspectului estetic.*

Expansiunea țesuturilor moi necesită implantarea unui balon din silicon (*expander*), care ulterior este umplut prin injecții repetate cu soluții sterile izotone saline pe o perioadă cuprinsă între săptămâni și luni (vezi Foto 38). Creșterea lentă în dimensiuni a balonului determină o *întindere lentă* asupra țesuturilor moi suprajacente și drept răspuns, acestea cresc în

Scanned with OKEN Scanner

suprafață. Dacă se continuă expandarea o perioadă mai mare de timp se pot obține *suplimente* considerabile de suprafață a țesuturilor moi, care pot fi folosite la acoperirea defectelor tisulare. Principalul avantaj al acestei tehnici este că înlocuiește o arie de piele compromisă cu piele sănătoasă de aceeași structură histologică (grosime, număr de foliculi piloși, culoare), rezultatul estetic fiind foarte bun. La nivelul scalpului de exemplu, distribuția uniformă a foliculilor piloși este refăcută prin expandare. Până în prezent nici o altă tehnică nu a permis repararea cu mai mare succes a unor pierderi de țesuturi moi fără ca la nivelul zonei donatoare să rămână defecte vizibile, ceea ce este important atât pentru pacient, cât și pentru chirurg.

Totuși, ca toate celelalte tehnici chirurgicale, metoda are și limite. Expandarea tisulară nu este de folos pentru reconstrucția imediată a pierderilor de țesut în urgență. Pacienții care optează pentru o asemenea metodă de reconstrucție trebuie să accepte unele constrîngeri cum ar fi *timpul* necesar expandării, minimum *două intervenții* chirurgicale și apariția unei diformități tranzitorii, vizibilă mai ales în ultima fază a expansiunii. *Diformitatea tranzitorie* este întotdeauna vizibilă, dar pacientul poate fi liniștit spunându-i-se că aceasta va dispărea în totalitate, iar rezultatul final va fi întotdeauna mulțumitor.

Tehnica poate fi aplicată practic oriunde pe suprafața corpului pentru acoperirea oricărui defect de țesuturi moi. În ultimii ani s-au făcut experiențe clinice cu expandere tisulare externe, care, așa cum au arătat Brango și Pilegaard (1997), sunt mai convenabile din punct de vedere financiar, au o rată a complicațiilor mai scăzută, sunt ușor de manevrat și se pot plasa sub o anestezie locală.

Răspunsul biologic al țesuturilor la contactul cu *polimerii de polietilenă* din cămașa expanderilor constă într-o reacție inflamatorie normală, depunere de fibre de colagen și dezvoltarea în final a unui țesut conjunctiv matur care încorporează implantul. Țesutul fibros se maturizează în 4 - 6 săptămâni și conține numeroase fibre de colagen și fibre reticulare. Teaca fibroasă este flexibilă, cu suprafața internă netedă și alunecoasă. În anumite situații patologice se dezvoltă o fibroză constrictivă care necesită corecție chirurgicală.

Siliconul este polimerul cel mai frecvent utilizat pentru implante și expanderi datorită compatibilității sale cu țesuturile vii, a rezistenței sale la procesele fiziologice din jur și a variatelor proprietăți mecanice.

Poliuretanul reprezintă un alt tip de polimer care intră în structura peretelui expanderilor sau implantelor pe care-l tapetează la exterior pentru calitatea sa de a interfera cu țesuturile din jur determinând cea

Scanned with OKEN Scanner

mai redusă reacție periprotetică. Lanțurile acestui polimer sunt formate din segmente de uretan care alternează cu segmente de polieter, ceea ce-i conferă o structură difazică. Segmentele amorfe de polieter conferă materialului elasticitate în timp, iar partea cristalină îi crește rezistența. Poliuretanul va determina apariția unei capsule fibroase și datorită structurii poroase va stabili conexiuni cu țesuturile din jur.

Modificările tisulare datorate expandării

În 1987, Pasky și Austad au publicat studii preliminare despre țesuturile umane expandate. În general, rezultatele coincid cu cele obținute de la animalele de experiență.

Epidermul. La o săptămână după introducerea expanderului poate apărea o creștere semnificativă a grosimii. Deoarece aceasta poate apărea și în controalele operatorii simulate, creșterea în grosime se datorează probabil edemului postoperator. La patru săptămâni după introducerea implantului grosimea epidermului descrește până la nivelul bazal normal și rămâne în general neschimbată pe timpul întregului proces de expandare. Structurile accesorii din epiderm, ca foliculii piloși de exemplu, arată câteva semne de compresiune, dar fără nici un element care să indice degenerarea. O creștere a activității melanocitelor a fost observată în timpul expandării, dar aceasta revine aproape la normal în câteva luni după terminarea reconstrucției. Acest fenomen stă la baza hiperpigmentării observate în perioada expandării care dispare aproape spontan după reconstrucție.

Dermul. În contrast cu evoluția epidermului, există o rapidă descreștere în grosime a dermului aflat deasupra expanderului, pe toată perioada expandării. Această subțiere a dermului este mai importantă în prima săptămână după plasarea expanderului, dar care continuă apoi, la un nivel mai scăzut, pe toată perioada expandării. În jurul expanderului se formează o capsulă fibroasă densă. Nu a fost observată în jurul implantului o activare importantă a celulelor inflamatorii decât în cazurile care s-au complicat cu suprainfecție. În timp, capsula devine mai săracă în elemente celulare și progresiv mai bogată în colagen.

Țesutul muscular. În timpul proceselor de expansiune apare o atrofie semnificativă a țesutului muscular. Funcțiile mușchiului rămân totuși normale. După înlăturarea expanderului masa mușchiului este diminuată, dar revine în timp la starea anterioară.

Studiile cu ajutorul microscopului electronic ale țesuturilor expandate au pus în evidență o reducere a distanțelor intercelulare și o creștere semnificativă a ondulațiilor membranei bazale.

Scanned with OKEN Scanner

În derm apar mănuchiuri mari și compacte de fibre de colagen dispuse paralel cu suprafața expanderului, iar la nivelul dermului profund, lângă capsulă, au fost puși în evidență miofibroblaști.

Țesutul celular subcutanat suferă o pierdere de celule adipoase, dar fără modificări la nivelul vascularizației.

În mușchiul scheletic, deși se atrofiază, crește numărul mitocondriilor și aranjarea sarcomerelor se modifică. Vasele mici din interiorul mușchiului rămân totuși normale.

Vascularizația țesuturilor expandate. Histologic s-a pus în evidență un mare număr de noi vase care se formează în aria adiacentă capsulei fibroase. Mecanismul formării acestor vase, cât și persistența lor după expandare, rămân încă insuficient explicate. Chery și colab. (1983) demonstrează că în timpul expandării apare o dezvoltare importantă a vascularizației asociată cu o creștere a fluxului sangvin. Aceasta explică de ce expansiunea tisulară conduce la formarea de țesut adițional care pare a se fi „înmulțit" păstrând toate caracteristicele structurale normale.

Nervii. Elongația lentă a nervilor aflați în țesuturile expandate determină creșterea lor în lungime ceea ce explică conservarea unei sensibilități cutanate normale. Un fenomen similar s-a observat și în cazul nervilor motori. Totuși, expansiunea rapidă a nervilor, ca în cazul unui hematom rapid instalat, duce la apariția unui sindrom de compresiune cu manifestări clinice de la simple parestezii până la paralizie. Experimental s-a demonstrat că prin expandare lentă se poate obține o creștere în lungime a nervului cu aproximativ 88 %, fără să apară rupturi în structura sa. A fost evidențiată o demielinizare segmentară și o vacuolizare a mielinei în segmentele distale ale nervilor elongați. Totuși citoscheletul intraneural – care joacă un rol important în funcția normală a nervului – a rămas intact.

Expandarea lentă a nervilor periferici poate ajunge până la dublarea lungimii nervului, fără o pierdere semnificativă a funcției.

Sursa surplusului de piele – sau a altor țesuturi „înmulțite" prin expandare – rămâne încă discutabilă. Există cel puțin două surse: una din ariile adiacente, iar cealaltă este reprezentată de creșterea activității mitotice a celulelor.

Principii de bază în utilizarea expanderilor tisulari

Selecția pacienților. În general, tehnica și consecințele ei sunt bine tolerate indiferent de vârstă, deși prezența implantului poate interfera cu activitățile cotidiene. Informarea pacientului are un rol foarte important deoarece metoda implică o *diformitate* cu prejudiciu cosmetic

Scanned with OKEN Scanner

temporar. Pacienții necooperanți sau cei cu probleme mentale sunt în mod evident necorespunzători pentru această tehnică. Pacienții selecționați ar trebui să răspundă următoarelor condiții:

- să suporte implantul și deformările pe perioada de timp care este necesară;
- lamboul să ajungă la dimensiunea dorită după expandare;
- să suporte o a doua, eventual o a treia expandare cutanată dacă aceasta va fi necesară;
- să respecte programul injectării cu soluție salină săptămânal sau bisăptămânal indicată;
- starea de sănătate a pacientului să permită desfășurarea până la capăt a programului ședințelor de expandare și/sau operatorii;
- costul expanderului și al operațiilor seriate să fie suportabil;
- să nu existe contraindicații *generale* privind implantarea unui corp străin sau o depresie a sistemului imun (risc de infectare);
- să nu existe contraindicații *locale* pentru inserarea expanderului subcutanat: plăgi colonizate, tumori maligne în imediata vecinătate, radiodermite etc.

În general, expansiunea tisulară trebuie privită ca o modalitate de reconstrucție secundară.

Alegerea tipului de expander. Expanderul tisular trebuie astfel ales încât să fie aproximativ de forma și mărimea ariei donoare. La consultația preoperatorie aceasta trebuie să fie măsurată și apoi ales un implant de o mărime egală sau cu o bază puțin mai mică. Un singur expander este de preferat în loc de două sau mai multe de fiecare dată când este posibil. Volumul nominal al unui anumit tip de implant este mai puțin important din momentul în care expanderele pot fi hiperinflate de mai multe ori peste volumul lor specific. După Halloch (1995), aria suprafeței câștigate la terminarea expansiunii tisulare este de obicei mai mică decât necesitățile clinice. În aceste cazuri, decât să se recurgă la expansiuni seriate, creșterea suprafeței poate fi realizată prin suprainflația expanderului chiar mult peste volumul său maxim specificat. Totuși, suprainflația nu trebuie să reprezinte regula, ci o modalitate eficientă de rezolvare a discordanței între volumul expanderului și necesitățile tisulare locale.

După ce a fost stabilită mărimea expanderului – aplicând formule de calcul din geometria plană și spațială – se va alege în general un implant standard, adică un model existent deja ca formă și volum în cataloagele unei firme producătoare (Foto 38). În mod cu totul excepțional, în

Scanned with OKEN Scanner

cazurile mai complicate se poate comanda fabricarea specială a unui expander personalizat care respectă particularitățile de formă și/sau volum specifice cazului.

Expanderele standard au o *valvă* – situată fie pe fața anterioară fie pe cea posterioară a balonului de expandare – în care pătrunde un tub de polietilen care face legătura *cu piesa de umplere* ce poate fi asemănată cu o pompă de picior (tip „meduză") folosită la umflarea unei saltele pneumatice de plajă. Logica pentru care s-a realizat această piesă de umplere („meduză") – plasată la distanță de expanderul propriu-zis, de care este legată printr-un tub de conexiune – este aceea de a reduce riscul înțepării expanderului în timpul injectării serului fiziologic pentru expandarea tisulară progresivă. În plus, când balonul de expansiune este introdus într-un plan submuscular – ca în reconstrucția sânului când prepararea situs-ului pentru plasarea implantului mamar definitiv se alege a fi retropectoral – piesa de umplere plasată subcutan pe un plan dur facilitează atât palparea ei, cât și injectarea serului fiziologic.

Majoritatea modelelor – indiferent de forma lor hemisferică, rectangulară etc. – au partea gonflabilă sau „cupola de expansiune" fixată cu perimetrul său pe o placă de silicon plană, texturată – prevăzută cu striuri cu efect „antiderapant" – care vine în contact cu planul profund pe care se „sprijină" expanderul. Unele modele au pe marginea de contur mici „urechiușe" prevăzute cu găuri prin care se pot trece fire de ancorare și fixare a expanderului la planul profund. Există expanderi la care valva de umplere este plasată în poziție posterioară pe planul de sprijin.

Trebuie precizat că și piesa de umplere („meduza") are o arhitectură asemănătoare cu cea a balonului de expansiune. Astfel, ea este de regulă hemisferică, având o bază cu diametrul de 3 - 5 cm, iar înălțimea cupolei de aproximativ 2 - 3 cm. Este de reținut că planul posterior de sprijin este armat cu o folie de staniu (sau alt aliaj metalic) – care la atingerea cu vârful acului dă o senzație particulară de rezistență – care protejează țesuturile subjacente anulând practic riscul de a perfora cu acul planșeul piesei de umplere.

Cupola „meduzei" este confecționată dintr-o structură polimerică transparentă ca și balonul de expandare, dar cu o rezistență mai mare care-i conferă o „duritate" suficientă pentru a-i menține convexitatea chiar și atunci când asupra ei se exercită o anumită presiune. Această cupolă aparent rigidă are un perete cu proprietăți plastice și elastice deosebite care-i permit ca după perforarea cu acul, orificiul creat să se închidă spontan. Chiar după mai multe puncționări practicate cu acul de seringă prin peretele cupolei nu s-a constatat refluarea licidului (Foto 38, 39).

Scanned with OKEN Scanner

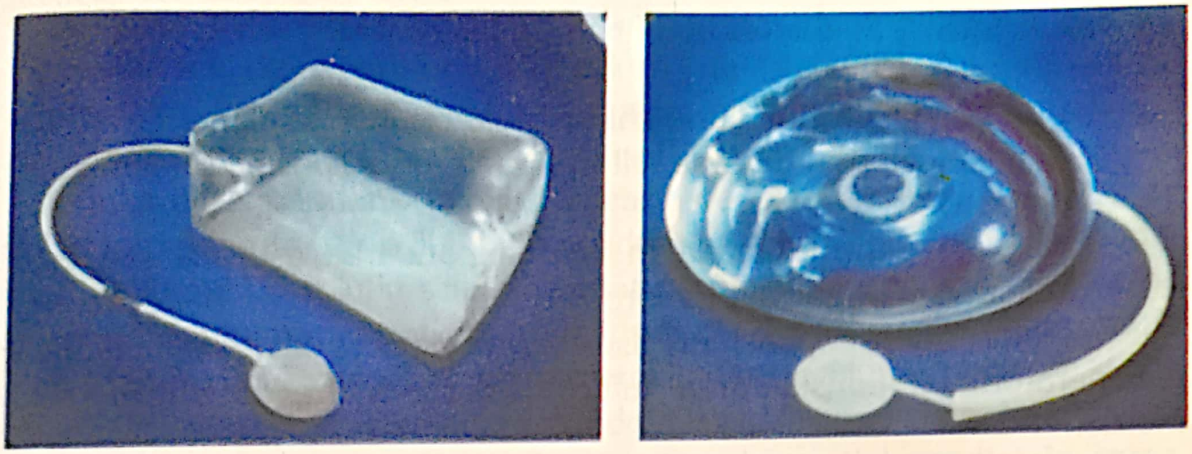


Foto 38. Expandere cutanate de diferite forme

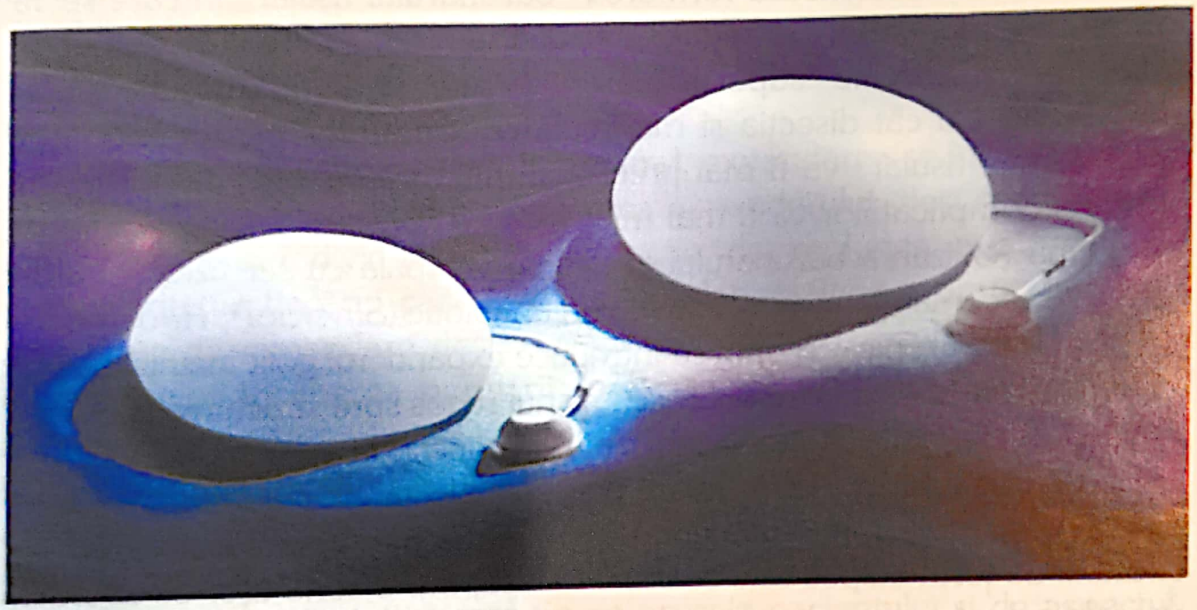


Foto 39. Expanderi utilizați în reconstrucția mamară

Tehnica plasării expanderului. În general, expanderele sunt plasate sub piele și sub țesutul celular subcutanat. În ariile unde țesutul subcutanat este subțire sau riscul de o posibilă dehiscență a plăgii este mare, expanderul poate fi introdus și sub țesutul muscular.

Consultația preoperatorie își propune să stabilească nu numai volumul și forma expanderului, ci și trasarea viitoarei incizii pentru plasarea acestuia.

Plasarea inciziei pentru introducerea expanderului tisular (cel mai frecvent subcutan) trebuie să țină cont de câteva deziderate, cum ar fi:

- să fie adiacentă la aria care va fi expandată, pentru a minimaliza tensiunea asupra liniei de sutură;

Scanned with OKEN Scanner

- să fie inclusă în aria exciziei finale astfel încât să lase loc unei suturi estetice;
- să nu lase la sfârșitul curei chirurgicale cicatrici suplimentare;
- să nu afecteze utilizarea ulterioară a unor posibilele lambouri alternative;
- rezervate pentru situația în care expandarea eșuează sau este grevată de complicații majore.

Secretul unei expansiuni tisulare de succes este planificarea preoperatorie și considerarea tuturor alternativelor de efectuare a inciziei.

După plasarea inciziei la marginea placardului cicatriceal postcombustional urmează formarea "buzunarului tisular" în care se va introduce expanderul. De regulă „buzunarul" trebuie creat în spațiul de clivaj dintre fasciile superficială și profundă sub țesutul celular subcutanat. Cu cât disecția și manipularea țesuturilor pentru formarea "buzunarului tisular" va fi mai precisă și mai atraumatică, cu atât riscul apariției complicațiilor va fi mai mic.

După realizarea buzunarului acesta se va spăla cu ser fiziologic – în care este recomandabil să se adăuge un antibiotic (*Sinerdol®, Rifocine®*) și un produs cortizonic – și apoi se introduce expanderul golit înainte de aer. El trebuie foarte bine poziționat – cu planul rugos spre structurile profunde și cupola de expansiune spre suprafață – verificându-se să nu aibă falduri. Piesa de umplere („meduza") va fi plasată subcutanat, cu suprafața plană profund și cupola spre tegument, de preferință într-un loc unde grosimea stratului de țesut adipos este cea mai redusă, într-o zonă ușor de abordat, ușor de palpat, pe un plan dur și la distață de balonul de expandare de care este conectată prin tubul de polietilen care pătrunde în valva expanderului.

Tubul de legătură dintre expander și „meduză" nu trebuie să traverseze vreo articulație, deoarece ambele sale capete vor fi prinse în cicatrice și mișcările bruște din articulație pot determina smulgerea tubului din valvă sau chiar ruperea implantului. Dacă întâmplător există o zonă cutanată de anestezie sau hipoestezie, „meduza" va fi plasată preferențial sub acest tegument, ceea ce va minimaliza disconfortul creat de punctiile uni sau bisăptămânale pentru umplerea expanderului. Unii chirurgi au sugerat chiar ca „meduza" să fie lăsată la expunere, pentru a înlătura durerea provocată de injecțiile seriate, în special la copii. Totuși, menținerea piesei de umplere subcutan oferă avantajul unei protecții mai bune față de infecție.

Scanned with OKEN Scanner

Înainte de închiderea plăgii se va verifica dacă tubul de legătură dintre balonul de expansiune și „meduză" nu este cudat. Apoi se va face o probă de funcționare a sistemului prin injectarea a 5 - 10 ml de ser fiziologic după puncționarea „meduzei" verificând *de viso* umplerea balonului de expandare. În plus, aceasta va crea un strat protector de lichid între pliurile balonului de expandare și va împiedica eroziunea. Mai mult, volumul de soluție salină injectat pe masa de operație poate crea o presiune minimă, dar eficientă pe țesuturile din jur cu efect hemostatic – scăzând riscul apariției hematoamelor în evoluția postoperatorie imediată – dar și de diminuare a edemului. Volumul de soluție salină introdus intraoperator trebuie doar să umple spațiul rezultat în urma disecției, fără a produce tensiuni suplimentare pe linia de sutură.

Închiderea plăgii se va face „în surjet" sau cu puncte separate, protejând expanderul cu o spatulă pentru a nu fi din neatenție înțepat cu acul de sutură.

Expandarea propriu-zisă. În general, expandarea se începe după o săptămână sau două de la introducerea expanderului, deși schemele de inflație trebuie individualizate în funcție de regiunea anatomică și particularitățile fiecărui caz. Argenta și colab. (1985) propune scheme accelerate de expandare deși, din motive practice, pentru majoritatea expanderelor începerea gonflării se face cel mai rapid la interval de aproximativ o săptămână. După ce s-a trecut de a treia săptămână de la implantarea expandedrului – când cicatricea este deja mai bine consolidată – se pot face injecții de expandare bisăptămânal.

Volumul de ser fiziologic injectat la fiecare expandare depinde de anumite repere orientative care țin de acuzele pacientului și de aspectul tegumentelor aflate deasupra expanderului. În general, la fiecare injecție de expandare se adaugă 10 - 15 % din volumul maxim al expanderului. Practic însă se injectează un volum de ser fiziologic capabil să inducă pacientului o *stare de disconfort*, ca o *tensiune dureroasă*, sau până când *pielea de deasupra expanderului începe să se albească* (viabilitatea țesutului expandat). Fiecare injecție se face în condiții de asepsie – pielea fiind în prealabil dezinfectată cu alcool 70 % – cu ajutorul unui ac nr. 20 sau 23. La copil și la persoanele cu toleranță mică la durere este recomandată folosirea unui ac tip "fluture" care îndepărtează riscul de a dezadapta seringa cu ocazia unor mișcări intempestive. Chirurgul – având mâinile protejate cu mănuși chirurgicale – palpează convexitatea cupolei „meduzei", fixează pielea situată deasupra ei între

Scanned with OKEN Scanner

Înainte de închiderea plăgii se va verifica dacă tubul de legătură dintre balonul de expansiune și „meduză" nu este cudat. Apoi se va face o probă de funcționare a sistemului prin injectarea a 5 - 10 ml de ser fiziologic după puncționarea „meduzei" verificând *de viso* umplerea balonului de expandare. În plus, aceasta va crea un strat protector de lichid între pliurile balonului de expandare și va împiedica eroziunea. Mai mult, volumul de soluție salină injectat pe masa de operație poate crea o presiune minimă, dar eficientă pe țesuturile din jur cu efect hemostatic – scăzând riscul apariției hematoamelor în evoluția postoperatorie imediată – dar și de diminuare a edemului. Volumul de soluție salină introdus intraoperator trebuie doar să umple spațiul rezultat în urma disecției, fără a produce tensiuni suplimentare pe linia de sutură.

Închiderea plăgii se va face „în surjet" sau cu puncte separate, protejând expanderul cu o spatulă pentru a nu fi din neatenție înțepat cu acul de sutură.

Expandarea propriu-zisă. În general, expandarea se începe după o săptămână sau două de la introducerea expanderului, deși schemele de inflație trebuie individualizate în funcție de regiunea anatomică și particularitățile fiecărui caz. Argenta și colab. (1985) propune scheme accelerate de expandare deși, din motive practice, pentru majoritatea expanderelor începerea gonflării se face cel mai rapid la interval de aproximativ o săptămână. După ce s-a trecut de a treia săptămână de la implantarea expandedrului – când cicatricea este deja mai bine consolidată – se pot face injecții de expandare bisăptămânal.

Volumul de ser fiziologic injectat la fiecare expandare depinde de anumite repere orientative care țin de acuzele pacientului și de aspectul tegumentelor aflate deasupra expanderului. În general, la fiecare injecție de expandare se adaugă 10 - 15 % din volumul maxim al expanderului. Practic însă se injectează un volum de ser fiziologic capabil să inducă pacientului o *stare de disconfort*, ca *o tensiune dureroasă*, sau până când *pielea de deasupra expanderului începe să se albească* (viabilitatea țesutului expandat). Fiecare injecție se face în condiții de asepsie – pielea fiind în prealabil dezinfectată cu alcool 70 % – cu ajutorul unui ac nr. 20 sau 23. La copil și la persoanele cu toleranță mică la durere este recomandată folosirea unui ac tip "fluture" care îndepărtează riscul de a dezadapta seringa cu ocazia unor mișcări intempestive. Chirurgul – având mâinile protejate cu mănuși chirurgicale – palpează convexitatea cupolei „meduzei", fixează pielea situată deasupra ei între

Scanned with OKEN Scanner

police și index și o perforează apoi cu acul montat pe seringa umplută cu ser fiziologic. După ce acul a trecut de peretele cupolei piesei de umplere se continuă avansarea lui până la perceperea senzației de contact cu planul metalic de pe planșeul „meduzei". Aceasta dă certitudinea că vârful acului se află în interiorul piesei de umplere și că serul fiziologic injectat va determina expandarea tisulară. După injectarea serului fiziologic din prima seringă, acul rămâne pe loc schimbându-se doar seringa cu o alta plină pregătită de la început astfel încât manevra de înlocuire a primei seringi cu a doua să fie cât mai rapidă și sigură. Nunes și colab. (1996) au propus o metodă de *expandare continuă* folosind o pompă de infuzie, cu un ritm de 1 – 3 ml pe oră. Avantajele acestei metode sunt siguranța crescută (pacient spitalizat), un grad de fibroză mai redus față de pacienții cu protocol de expandare convențional, o reducere importantă a timpului de expandare (care a fost de 13 - 18 zile) și o mai rapidă reintegrare socio-profesională a pacientului.

Extragerea expanderului. Înainte de extragerea expanderului trebuie evaluat excesul cutanat obținut pe baza unor măsurători ale țesutului expandat și planificarea utilizării lui optime. Astfel se măsoară lărgimea bazei expanderului (x) și lungimea celui mai mare arc de cerc ce trece prin vârful domului (y), de la o margine a expanderului la alta, în direcția în care se dorește avansarea lamboului. Scăzând apoi lungimea bazei din lungimea arcului, se poate stabili cât țesut s-a câștigat în mod real, respectiv distanța (z) – exprimată în centimetri – pe care va putea fi avansat lamboul rezultat după extragerea expanderului (z = x - y). Rezultatele cele mai bune se obțin când defectul este înconjurat de expander, ca în cazul expanderelor de formă "croissant" sau în cazul plasării mai multor expanderi. În mod evident, expandarea trebuie să aibă loc până se obține o creștere reală a lungimii arcului cel puțin egală cu lungimea defectului postexcizional restant după îndepărtarea cicatricei postcombustionale. Este mai înțelept ca excizia cicatricei postcombustionale să se facă după extragerea expanderului când se poate aprecia *de viso* limita până la care se poate avansa excesul tegumentar câștigat prin expandare. Practic aceasta va decide dacă *excizia ariei cicatriceale* va fi *completă* sau *incompletă*, situație în care pacientul va fi avertizat că o nouă expandare tisulară va fi necesară. Expanderele tisulare pot fi dezumflate și reintroduse imediat dacă se consideră necesară o a doua expandare Orientarea cicatricii finale trebuie pregătită și ea cu atenție.

Scanned with OKEN Scanner

Anestezia locală este suficientă pentru extragerea implantului, cât și pentru avansarea lamboului format. Capsula formată în jurul expanderului va fi deschisă protejând lezarea acestuia. Dacă există minimum de dificultăți se poate goli o parte din conținut pentru a extrage mai ușor expanderul intact.

Lamboul rezultat trebuie etalat la maximum prin capsulotomii – incizii practicate pe fața lui cruentă care secționează capsula fibroasă organizată în jurul expanderului. Trebuie ținut cont și de cei 2 - 3 cm câștigați prin mobilizarea bordului opus lamboului de tegument expandat rezultat după îndepărtarea cicatricilor (allografelor temporare sau a tumorilor).

Închiderea plăgii trebuie făcută cu o tehnică meticuloasă cât mai atraumatică. Chirurgul trebuie să fie conștient că, după sutura pielii, cicatricea obținută va fi rezultatul final al tehnicii și în funcție de ea se apreciază eficiența estetică a metodei.

Situsuri posibile pentru plasarea expanderilor. Expanderele pot fi plasate în aproape orice zonă a corpului. în unele cazuri a fost observată o neuropraxie tranzitorie a nervilor din vecinătate, dar există cazuri în care expanderul a fost plasat direct pe nervul facial sau pe marii nervi de la braț, antebraț sau picior fără a apărea complicații semnificative. Doar pacienții sever debilitați cu arterioscleroză avansată pot suferi complicații datorită compresiunii pe vase anterior compromise.

Particularități regionale ale expandării tisulare. Utilizarea în clinică a expanderilor a pus în evidență particularități legate de reconstrucția anumitor regiuni cum ar fi cele legate de *scalp*, expandările *la față* – reconstrucția totală de nas, reconstrucția de ureche – expandarea la *abdomen sau torace*, expandarea spatelui, (și în particular a *lambourilor miocutanate*) și – în sfârșit expandarea la nivelul *membrelor toracice și pelvine*.

Expandarea tisulară ***la scalp***. Expandarea tisulară reprezintă metoda de elecție în reconstrucția defectelor majore ale scalpului. Este singura metodă prin care se obține "un exces" de piele păroasă a capului cu foliculi piloși a căror densitate și structură rămâne relativ nomală, asemănătoare cu cea dinaintea accidentului, necesară pentru a acoperi ariile cu alopecie. Ariile de alopecie apar postraumatic după o *arsură a scalpului* (Foto 40), postiradiere sau după procese infecțioase ori în urma excizării unor tumori. Prin expansiunea tisulară se realizează o redistribuire a foliculilor, dar nu se creează noi foliculi. Practic distanța dintre foliculii

Scanned with OKEN Scanner

piloși se poate dubla fără efecte vizibile. La persoanele cu păr blond sau roșcat distanța dintre foliculi poate fi chiar și mai mare fără efecte evidente. Expanderele se plasează prin incizii făcute la marginea dintre *aria alopecică* (defect) și scalpul sănătos. Buzunarul format sub scalpul sănătos trebuie să fie suficient de mare pentru a cuprinde tot balonul de expansiune al expanderului, astfel încât marginea lui să nu treacă de linia de sutură. Pot apărea complicații dacă la plasarea expanderului o parte din balonul de expandare ajunge sub grefele de piele. Primele injectări produc un disconfort tranzitoriu și de aceea la început cantitățile de ser fiziologic injectate vor fi mici. După primele trei săptămâni apare o subțiere a galeei și ulterior pot fi introduse cantități mult mai mari de soluție salină. Astfel, atât la copii, cât și la adulți, s-au făcut expandări eficiente ale scalpului cu peste *1000 ml într-un interval de 6 - 8 săptămâni.*

Foto 40. Expandarea scalpului temporo-parietal pentru cura alopeciei postcombustionale:
***a.** aspect inițial; **b.** expanderul in situ; **c.** aspect final*

La extragerea expanderului scalpul se va decola cât mai mult posibil pentru ca prin rotația și manipularea lambourilor rezultate în urma expandării să se realizeze o distribuție cât mai eficientă și omogenă a tegumentului păros câștigat. După expandare poate fi făcut orice tip de rotație sau transpoziție a lambourilor. Plaga este apoi suturată cu fire monofilament, lăsate pe loc cel puțin 3 săptămâni după operație, pentru a bloca retracția scalpului.

Scanned with OKEN Scanner

Expandările seriate a scalpului pot fi necesare la copii sau când defectele sunt prea mari. La acești pacienți, expandarea are loc până când țesuturile (pielea) de deasupra expanderului devine excesiv de subțire. Expanderul poate fi lăsat pe loc și, după o perioadă de 6 - 8 luni, scalpul poate fi reexpandat.

În general, rezultatele pe termen lung în cazul expandării scalpului sunt satisfăcătoare. Uneori scalpul care a fost expandat excesiv poate pierde foliculi piloși pentru câteva luni. Trebuie să treacă cel puțin 4 până la 6 luni pentru a putea pune diagnosticul de alopecie.

În alopecia situată *pe vertex*, în raport cu tratamentul convențional (reducția scalpului), expansiunea tisulară scade semnificativ durata tratamentului. Expanderele sunt introduse printr-o incizie care ulterior este folosită pentru reducerea scalpului. Expandarea pielii din regiunea temporală și occipitală poate realiza în 2 luni. Expandarea totală durează 6 până la 8 săptămâni. Diformitatea cosmetică este minimă în primele 3 săptămâni, dar devine semnificativă începând din săptămâna a patra. Expandarea și simpla avansare a scalpului temporal duce la o linie de inserție a părului *dreaptă*, nenaturală. Lambourile transpozate în ideea creerii liniei anterioare de inserție a părului „mai naturală" sunt de ajutor în îmbunătățirea rezultatului final. Lambourile temporo-parietale tip Juri au mărime limitată și necesită multiple intervenții. Expanderele plasate în regiunea temporală permit obținerea unor lambouri Juri foarte mari. Lambourile bilaterale pot fi plasate unul în spatele celuilalt pentru a acoperi o arie cât mai mare.

Expandarea tisulară ***la față***. Trebuie reamintit faptul că la față există mai multe tipuri de piele, textura, grosimea și culoarea fiind variabile de la o regiune estetică la alta. Lambouri locale oferă rezultate estetice mai bune decât cele abținute cu grefe de piele dar și ele lasă cicatrici la nivelul zonelor donoare. Expansiunea tisulară permite obținerea unor rezultate excelente, folosind arii donoare în care pielea are textura, grosimea și culoarea asemănătoare sau foarte apropiate de calitățile tegumentelor din regiunea estetică în care trebuie făcută reconstrucția.

Pielea feței poate fi împărțită în trei categorii distincte:

a) *pielea groasă,* situată pe frunte și nas, care conține un număr mare de glande sebacee și foarte puțini foliculi piloși;
b) *pielea subțire,* situată pe gât, buza superioară și obraji, care are glande sebacee mai puține; modelul de foliculi piloși este diferit

Scanned with OKEN Scanner

atât calitativ, cât și cantitativ de celelalte tipuri de piele de pe suprafața corpului uman;

c) *pielea fină*, extrem de subțire și pliabilă, cum este cea din jurul ariilor periorbitare care conține un număr minim de glande sebacee.

Rezervele tegumentare sunt extrem de limitate la față și de aceea este esențial ca orice procedură să fie corect executată de prima dată. Trebuie bine cuantificate mai multe elemente: aria defectului, țesuturile normale rămase, cicatricile preexistente, posibilitatea unor reconstrucții ulterioare etc.

Expanderele la față și gât sunt plasate în spațiile subcutanate, dar grosimea redusă a pielii impune o disecție meticuloasă a buzunarului subcutan făcută în întregime *de viso*. Plasarea expanderului sub mușchiul platisma este uneori utilă.

Cele mai dificile sunt reconstrucțiile care necesită un grad de mobilizare a țesuturilor expandate spre ariile ochilor și gurii. Cel puțin două fenomene – care pot deforma regiunea reconstruită și compromite rezultatul estetic – trebuie combătute: contracția țesuturilor expandate și atârnarea țesuturilor importate sub. Astfel, pentru a minimaliza retracția, expanderul poate fi supraumflat în ideea de a avea o rezervă suplimentară de țesuturi care să acopere și retracția secundară. Glisarea țesuturilor expandate și deplasarea lor sub forța gravitațională cere ca lambourile *să fie fixate stabil* la țesuturile subjacente.

La frunte pielea poate fi expandată relativ ușor. Expanderul este plasat sub mușchiul frontal, deoarece planul de disecție este mai ușor de realizat. Expandarea poate fi la început dificilă și inconfortabilă, dar ulterior ea progresează ușor. Lambourile pot fi formate în orice direcție și, în general, avansează ușor. O reducere cu 15 - 20 % a suprafeței frunții nu este vizibilă mai ales la femei, unde modelul coafurii poate fi de ajutor. Expandarea și a mușchiului frontal odată cu pielea permite păstrarea funcțiilor acestuia (Foto 41).

Reconstrucția totală de nas poate fi ușurată prin expandarea pielii de pe frunte. Expansiunea permite realizarea unor lambouri suficient de mari care permite închiderea directă a zonei donatoare *per primam* fără grefe de piele. Expanderele sunt de obicei plasate printr-o incizie transversală – plasată la limita dintre pielea păroasă a capului și pielea glabră – sub mușchiul frontal și galee, iar expandarea durează 6 săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

Foto 41. Expandarea regiunii frontale:
***a.** expanderul frontal in situ; **b.** aspect final*

În reconstrucția de pavilion auricular se poate folosi de asemenea expandarea tisulară. Expanderul este plasat în partea posterioară a canalului auditiv. Trebuie luate măsuri de prevedere pentru a nu se leza canalul auditiv. Expandarea durează 8 - 10 săptămâni, dar în majoritatea cazurilor se obține destul țesut cutanat pentru a acoperi orice defect. Pentru a preveni retracția ulterioară a țesuturilor expandate, retracție care poate produce distorsiuni, se supraumflă implantul și se lasă pe loc cel puțin 2 luni.

Expanderea tisulară la abdomen sau torace. De obicei, expanderul este introdus printr-o incizie, plasată pe partea laterală a trunchiului ori pe marginea defectului. La abdomen, unde există o suprafață adiacentă mare, se plasează expandere cu volum mare, care sunt expandate rapid obținând lambouri largi. Expandarea tisulară poate fi realizată deasupra peretelui abdominal fără riscul de a compromite structurile interne. La nevoie se pot folosi expandere multiple, ceea ce diminuă distorsiunea țesuturilor în timpul expandării. Expandarea țesuturilor de la nivelul trunchiului poate produce o deformare tranzitorie suficient de mare care poate afecta activitatea zilnică a pacientului.

Expandarea spatelui afectează poziția pacientului în șezut sau în timpul somnului. Din fericire, procesul expandării poate fi scurtat ca durată datorită posibilității de inflație bisăptămânală.

Defectele mari – ca cele rezultate în urma exciziei cicatricilor postcombustionale ori a unor tumori cutanate (nevi pălosi giganți, epitelioame ulcerative) pot necesita *multiple expandări seriate.* În asemenea cazuri expanderele sunt umflate la maxim, lamboul rezultat este avansat, expanderele fiind lăsate pe loc în ideea unei noi reexpandări.

Scanned with OKEN Scanner

Lambourile miocutanate expandate sunt indicate pentru acoperirea unor defecte întinse situate pe fața anterioară a toracelui sau abdomenului. Plasarea expanderelor sub lambourile miocutanate standard poate duce la dezvoltaterea unui lambou foarte mare într-un timp relativ scurt. Creșterea vascularizației în urma expandării permite unei mari zone adiacente să fie avansată împreună cu lamboul propriu-zis. Studiile experimentale au demonstrat că pedicului vascular al unui asemenea lambou expandat rămâne intact sau chiar se poate elonga. Sub latissimus dorsi se pot plasa expandere de 1000 ml care se pot expanda până la 2000 ml. Lambourile expandate pot fi folosite fie ca lambouri libere; fie ca lambouri pediculate. Astfel de lambouri au fost folosite pentru reconstrucția unor arii mari de osteoradionecroză sau tumori recurente de perete toracic.

Lamboul cutanat cu latissimus dorsi poate fi expandat bilateral, în cazul copiilor cu un meningocel mare. După terminarea expandării, lambourile rezultate sunt ridicate de pe fiecare parte și transpozate către linia mediană. Aceste lambouri asigură nu numai o acoperire a defectului fără a lăsa un gol la locul donor, dar conservă și funcția mușchiului.

Expanderea tisulară ***la membre***. Defectele cutanate rezultate în urma traumatismelor, anomaliior congenitale sau a exciziei tumorilor ori tatuajelor pot fi corectate cu succes prin expansiune tisulară. Capsula care se dezvoltă adiacent expanderului asigură existența unei suprefețe glisante fine, suprafață care poate fi transpozată peste articulații și tendoane fără a se pune problema apariției aderențelor.

Atunci când este posibil, cicatricile vor fi ascunse pe fața internă a membrului. Expanderele pot fi plasate în poziție axială (față de axul membrului) ori longitudinală față de defect. Folosirea de expandere multiple are avantajele unei rapide generări de țesut, cu o scădere a distorsiunii temporare de la nivelul membrelor și o creștere a confortului pacientului în urma distribuției forțelor de expandare (Foto 42). Pacienții pot merge și își pot folosi membrele superioare fără dificultate în timpul procesului de expandare. Neuropraxia este neobișnuită la membrele superioare, chiar atunci când expandarea are loc deasupra principalelor trunchiuri nervoase. Totuși, dacă apare neuropraxia – manifestată în special la membrele inferioare în teritoriul de distribuție al nervului sural – cea mai bună atitudine este de a desumfla expanderul, pentru a-l reumple peste 2 - 3 zile la un volum mai mic.

Scanned with OKEN Scanner

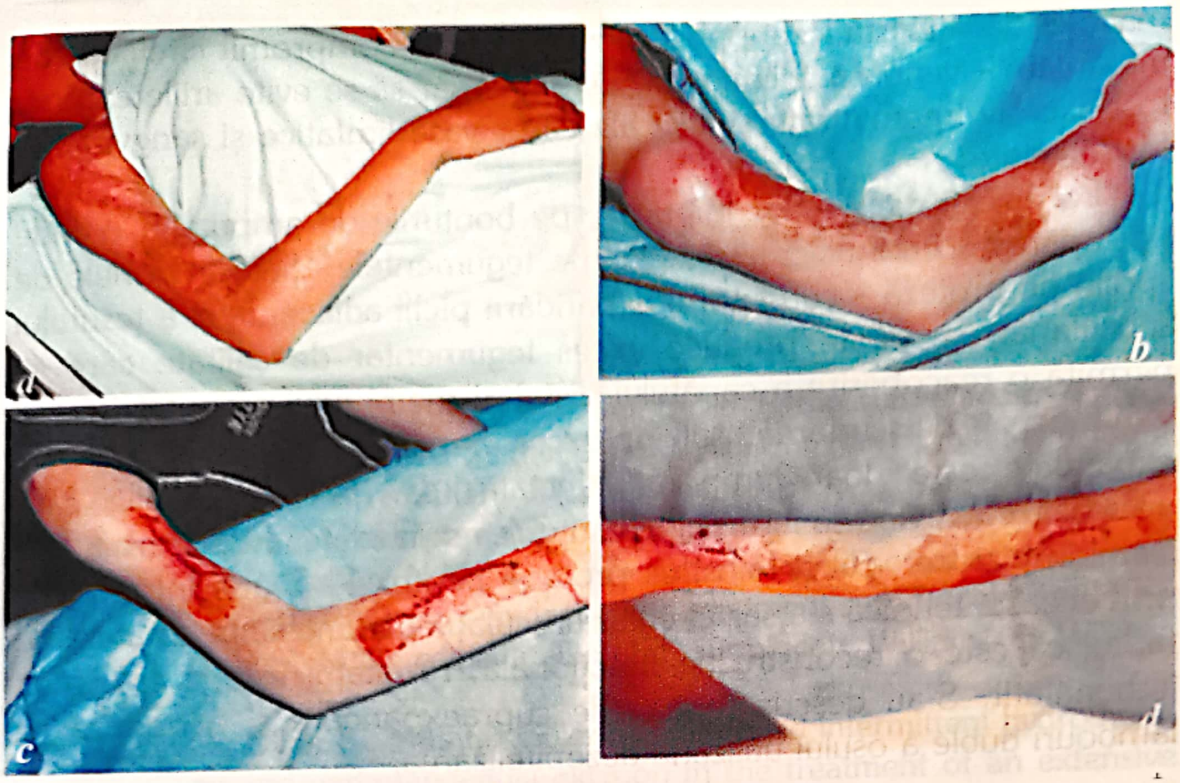


Foto 42. Reducerea suprafețelor cicatricilor postcombustionale prin utilizarea expanderelor tisulare:
***a.** aspect inițial; **b.** aspect la 6 săptămâni după expandarea concomitentă pe braț și antebraț; **c.** redistribuirea excesului tegumentar obținut prin expandare cu sutură în "V - Y" pe braț și indirectă pe antebraț;*
***d.** aspect final*

Pentru mână și degete există expandere speciale. Fața dorsală a mâinii poate fi expandată ușor, în timp ce fața volară este rezistentă la expandare. De asemenea, expanderele la nivelul "pumnului anatomic" sunt greu acceptate de pacienți datorită interferării procesului de expandare cu activitatea zilnică.

Expanderele tisulare pot fi folosite și în tratamentului sindactiliei, evitându-se astfel folosirea grefelor de piele. În asemenea cazuri se folosesc expandere speciale care trebuie să se potrivească exact la dimensiunile feței dorsale ale degetelor. Se practică o mică incizie în partea dorsală a mâinii apoi se creează un tunel între degete. În cazul unei sindactilii înalte sunt recomandate expandere individuale plasate între degete.

La membrele inferioare când se tentează expandarea țesuturilor mai jos de genunchi apar un număr semnificativ de complicații. Celulita, limfangita sau chiar suferința tegumentară până la necroză pot apărea

Scanned with OKEN Scanner

mai ales dacă există lezuni posttraumatice care compromit circulația de întoarcere – venoasă și limfatică. Este necesar să se evite ariile care au fost excesiv traumatizate și cele ale căror vase limfatice și sangvine au fost afectate.

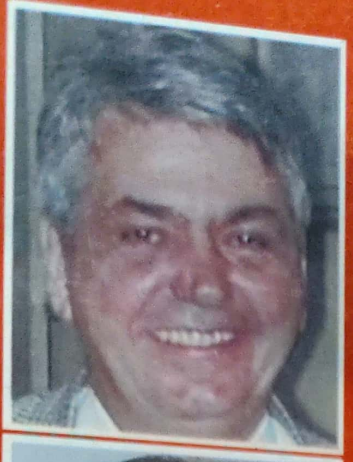
La nivelul membrelor inferiore, pe bonturile de amputație – unde pot apărea leziuni ulcerative chiar pe tegumentele aflate în zonele de sprijin pe proteză – cu ajutorul expandării pielii adiacente și a țesutului subcutanat, se poate produce exces tegumentar de calitate care să permită o reacoperire a capătului distal al membrului amputat, fără a mai fi nevoie de scurtarea osului în exces. Sensibilitatea lambourilor lent expandate este doar temporar afectată, dar în săptămânile care urmează ea revine la normal. Țesuturile expandate au suportat atât statul în picioare, cât și folosirea protezei pentru 4 - 5 ani. Într-un caz, prin această tehnică s-a salvat chiar articulația genunchiului. În afară de faptul că este o reconstrucție funcțională, rezultatul estetic este mult îmbunătățit. S-au descris tehnici de supraexpandare și acoperire cu lambouri duble a osului utilizând dezepitelizarea.

Scanned with OKEN Scanner

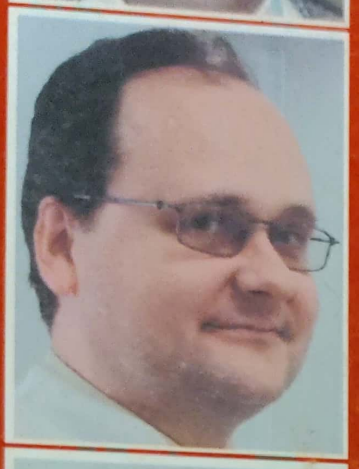
Bibliografie

1. Abid, R., Khanna A., Gowar J. P. and Bull J. P. Revised estimates of mortality from Burns in the last 20 years at the Birmingham burns Centre, Burns 2001, 27. 7. 723 - 730;
2. Achauer, B.M., Vanderkam, Victoria M., Burn reconstruction in Goldwin, R.M., Cohen, N.M., Burn reconstruction in The unfavorable result in plastic surgery, avoidance and treatment s. red. Goldwin, M.R., Cohen, M.N. ediția a III-a, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001, 293 - 9;
3. Açikel C., Ülkür E., Mümtaz Güler M. Prolonged intermittent hydrotherapy and early tangential excision in the treatment of an extensive strong alkali burn, Burns 2001 27.3, 293 - 296;
4. Al-Qattan M. M. Surgical management of post-burn skin dyspigmentation of the upper limb, Burns. 26. 6, 2000. 581 - 586;
5. Al-Qattan M. M. Pitkanen J. Delayed primary excision and grafting of full thickness alkali burns of the hand and forearm, Burns 2001, 27 4. 398 - 400;
6. Andul H., Rab M, Andul D., Felfernig M., Hörauf K., Felfernig D., Schramm W. Zimpfer M. Impact of early high caloric duodenal feeding on the oxygen balance of the splanchnic region after severe burn injury, Burns 2001, 27. 4. 389 - 393;
7. Argenta, L.C., Marks, M.W., and Grabb, W.C.: Selective use of serial expansion in breast reconstruction. Ann. Plast. Surg., 11:188, 1983;
8. Argenta, L. C., Marks, M. W., and Pasky, K. A. Advances in tissue expansion. Clin. Plast. Surg. 12:159, 1985;
9. Argenta, L.C., VanderKolk, C, Friedman, R.J. and Marks, M.: Refinements in reconstruction of congenital breast deformities. Plast. Reconstr. Surg., 76:73, 1985;
10. Argenta, L.C., Watanabe., M.J., and Grabb, W.C. The use of tissue expansion in head and neck reconstruction. Ann. Plast. Surg., 11:31, 1983;
11. Argenta, L.C.: Controlled tissue expansion in reconstructive surgery. Br. J. Plast. Surg., 37:520, 1984b;

Scanned with OKEN Scanner



Conf. Dr. Teodor STAMATE
Medic primar, Doctor în științe medicale
Șeful Clinicii de Chirurgie Plastică și Reconstructivă
Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași



Dragoș PIEPTU
Asistent Universitar,
Medic Primar Chirurgie Plastică,
Doctor în Științe Medicale

Camelia TAMAȘ
Asistent Universitar,
Medic Primar Chirurgie Plastică,
Doctor în Științe Medicale

Aurelian Radu BUDURCĂ
Asistent Universitar,
Medic Specialist Chirurgie Plastică,
Doctorand

Andrei LAZĂR
Asistent Universitar,
Medic Specialist Chirurgie Plastică,
Doctorand

Clinica de Chirurgie Plastică și Reconstructivă
Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași

ISBN [illegible]-83-4

Scanned with OKEN Scanner